

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE ^{No} 323

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Achille-Marie DUFIEUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Septembre 1899 à Asnières (Seine)

**Contribution à l'Étude
de l'Ostéoradionécrose tardive
du Maxillaire inférieur**

**Le rôle du système dentaire dans son déterminisme
Sa prophylaxie par le stomatologiste**

Président de thèse : M. le Professeur P. DELBET

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927

1871

1871

323

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554634_0040

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Achille-Marie DUFIEUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Septembre 1899 à Asnières (Seine)

**Contribution à l'Étude
de l'Ostéoradionécrose tardive
du Maxillaire inférieur**

**Le rôle du système dentaire dans son déterminisme
Sa prophylaxie par le stomatologiste**

Président de thèse : M. le Professeur P. DELBET

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	N...
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DEL BET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.
Id.	RANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
RAMI.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie
GLAVE.....	Pathologie chirurgic ^{le} .	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
BERTIN.....	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ^{le} .
SSET.....	Pathologie chirurgic ^{le} .	LE LORIER.....	Obstétrique.
UDOUIN	Pathologie médicale.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
NET.....	Physiologie.	LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
ANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
ULÉ.....	Pathologie médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
DENAT.....	Pathologie chirurgic ^{le} .	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ^{le} .
AMPY.....	Histologie.	METZGER.....	Obstétrique.
IRAY.....	Pathologie médicale.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ^{le} .
ERC.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ^{le} .
BRÉ.....	Hygiène.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ^{le} .
de JONG.....	Anatomie pathologique.	MULON.....	Histologie.
VOIR.....	Médecine légale.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
ALLE.....	Obstétrique.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
SSINGER.....	Pathologie médicale.	RICHET Fils.....	Physiologie.
IX.....	Pathologie médicale.	TANON.....	Pathologie médicale.
RNIER.....	Pathologie expériment.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
RVIER.....	Pathologie médicale.	VELTER.....	Ophthalmologie.
ITZ-BOYER...	Urologie.	VERNE.....	Histologie.
VELACQUE....	Anatomie.	VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		M.	
UGEROT.....	Pathologie médicale.	RETTERER.....	Histologie.
ENIOT.....	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LÉPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale in fantile.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique et l'adulte pour les accidentés du travail, les mu- de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses
dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

MEIS ET AMICIS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

Membre de l'Académie de Médecine;

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
de Médecine;

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Hommage de notre respectueuse gratitude pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR REGAUD
Professeur à l'Institut Pasteur;
Directeur du Laboratoire Pasteur
de l'Institut du Radium de l'Université de Paris.

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LACASSAGNE
Sous-Directeur du Laboratoire Pasteur
de l'Institut du Radium de l'Université de Paris.

A qui nous exprimons notre très vive reconnaissance, pour les conseils précieux qu'il a bien voulu nous donner, conseils qui nous ont constamment dirigés au cours de la préparation de cette thèse.

A MESSIEURS LES DOCTEURS COUTARD ET O. MONOD

Que nous remercions vivement de leurs nombreux et utiles conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GORNOUEC
Stomatologiste des Hôpitaux;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a encouragé à faire ce travail et nous a guidé dans son élaboration, hommage de notre grande reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. PSAUME
Professeur Adjoint à l'Ecole Française
de Stomatologie;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Que nous remercions vivement de l'intéressante observation qu'il a bien voulu nous communiquer, ainsi que des multiples et utiles indications qu'il nous a données.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

Stage :

- M. le Professeur P. DELBET, Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine;
- M. le Professeur CHAUFFARD, Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine;
- M. le Professeur SICARD, Professeur de Pathologie Médicale à la Faculté de Médecine;
- M. le Docteur ROBINEAU, Chirurgien de l'Hôp. Necker.

Externat :

- M. le Docteur LAUBRY, Médecin de l'Hôp. Broussais;
- M. le Professeur agrégé N. FIESSINGER, Médecin de la Maison Municipale de Santé;
- M. le Docteur Louis BAZY, Chirurgien des Hôpitaux;
- M. le Professeur SERGENT, Professeur de Clinique Propédeutique à la Faculté de Médecine;
- M. le Docteur PAPILLON, Médecin de l'Hôp. Trousseau;
- M. le Docteur LORTAT-JACOB, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

A Messieurs les Docteurs

GIRODE, HUBERT, LEVANT, PRUVOST.

A NOS MAITRES DE L'INSTITUT PASTEUR DE PARIS

A NOS MAITRES EN STOMATOLOGIE
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMPRET
Chef des travaux pratiques de Stomatologie
à la Faculté de Médecine;
Stomatologiste de l'Hôpital Saint-Louis;
Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre reconnaissance pour le bienveillant accueil et les conseils éclairés que nous avons toujours trouvés auprès de lui.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELIARD
Professeur à l'Ecole Française de Stomatologie;
Stomatologiste de l'Hôpital Laënnec;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A qui nous exprimons notre très vive gratitude pour les enseignements cliniques et techniques qu'il nous donne avec tant de bienveillante sympathie.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
HUMBERT, LACRONIQUE, LHIRONDEL, RICHARD,
CHARLES RUPPE, THIBAUT

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOZO
Directeur de l'Ecole Française de Stomatologie;
Stomatologiste des Hôpitaux;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

ET A NOS MAITRES DE L'ECOLE FRANÇAISE
DE STOMATOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

§ 1^{er}. — HISTORIQUE DE L'ACTION DES RADIATIONS SUR LE TISSU OSSEUX

L'étude de l'action des radiations sur le tissu osseux, entreprise dès les premiers temps de la radiothérapie, semble avoir porté surtout, jusqu'à ces dernières années, sur *l'os en voie de développement ou de régénération*.

Des expériences de Tribondeau et Récamier sur de jeunes poulets et des chats nouveaux-nés, de celles faites sur le chien par Iselin et Dieterlé ainsi que Försterling, sur le rat par Segale, sur le lapin par Latarjet, paraissait résulter que les rayons X avaient une action retardante nette sur la croissance de l'os. Walter, par contre, après de multiples expériences sur des animaux divers, concluait qu'on ne pouvait affirmer la réalité des modifications de l'os sous l'effet des radiations.

Même contradiction en ce qui concerne la *régéné-*

ration osseuse. Tandis que les travaux de Salvetti, ainsi que ceux de Cluzet et Dubreuil, tendaient à prouver que l'irradiation retardait la consolidation des fractures, Fränkel, Kohler, Tammann, affirmaient que cette dernière était au contraire hâtée par l'application de petites doses de rayons. S'appuyant sur ces résultats expérimentaux discordants d'une part, sur ses recherches personnelles, de l'autre, W. Müller concluait en 1923 que l'action des radiations sur la croissance des tissus normaux, de l'os en particulier, bien que théoriquement possible, était loin d'être prouvée, et que le recours à l'irradiation ne donnait pas de résultats certains dans la consolidation des fractures.

Quant à l'*os normal adulte* il ne semble pas qu'il ait fait l'objet de travaux expérimentaux particuliers. Scholtz affirmait en 1902, à propos de ses recherches sur la radiosensibilité cutanée : « Les rayons de Röntgen agissent surtout sur la peau, tandis que les tissus profonds (muscles, cartilages, os) ne sont que peu influencés, et ne se nécrosent que secondairement à la suite de l'inflammation intense et de l'ulcération de la peau. »

En 1906 Récamier, dans sa thèse consacrée à l'action des rayons sur le développement de l'os écrivait : « Chez l'adulte, l'os ne se développe plus que par son périoste et d'une manière fort lente. Nous n'avons chez lui rien à redouter du côté de l'accroissement de l'os, et c'est bien plutôt la peur de détruire les tissus mous superficiels qui viendra modérer notre intervention. » Récamier en somme ne concevait pas

d'autre action directe des radiations sur l'os que celle sur sa croissance.

Selon l'opinion générale, classique à ce moment (opinion d'ailleurs persistante jusqu'à ces dernières années), l'os adulte n'était que très peu, sinon pas modifiable par l'action des radiations, en un mot *très peu radiosensible*.

Kienböck, Holtzknecht, puis plus récemment en 1919 Wetterer, codifiant la sensibilité des divers tissus en des tableaux magistraux, s'accordaient pour placer les organes lymphoïdes en tête, le tissu osseux en dernier lieu.

Comment expliquer que l'action des radiations sur le tissu osseux adulte, qui peut se manifester, nous le verrons, soit *précocement*, soit *tardivement*, ait été méconnue si longtemps ? La plupart des cas où des doses importantes de rayons étaient administrées concernaient évidemment des néoplasmes. Or, dans les débuts, on n'avait guère recours aux radiations que dans des cas de cancers très avancés dans leur évolution, inopérables. Dans ces conditions, les accidents osseux *précoces* qui pouvaient survenir étaient sans doute le plus souvent attribués à la propagation du cancer, ou à une infection banale à laquelle les lésions néoplasiques ulcéreuses avaient ouvert la voie.

Quant aux accidents *tardifs*, on avait peu souvent la possibilité de les observer : il n'était pas rare, en effet, de voir la terminaison fatale suivre de près une irradiation faite dans d'aussi mauvaises conditions.

Lorsqu'un meilleur emploi du radium et des

rayons X permit d'obtenir de longues rémissions et des guérisons des néoplasies, on put alors observer de nombreuses lésions *tardives* des divers tissus, d'autant plus que des appareillages plus puissants étaient utilisés, des traitements plus intensifs institués, traitements dirigés par une technique le plus souvent encore tâtonnante.

C'est ainsi que l'on décrit sous le nom de *radionécrose tardive des tissus mous*, des lésions graves atteignant la vitalité non seulement d'une partie de l'épiderme et du derme, mais aussi des muscles sous-jacents, et se manifestant à une époque plus ou moins éloignée de celle de l'irradiation, semblant en relation avec une cause occasionnelle variable.

Puis en 1921, Schmidt publie le premier cas de *radionécrose tardive des cartilages* du larynx.

En juillet 1922, enfin, Cl. Regaud montre que l'os, lui aussi, peut être atteint de nécrose après un traitement par les radiations, et il donne à ce phénomène particulier le nom d'*ostéoradionécrose*.

§ 2. — L'OSTÉORADIONÉCROSE APRÈS TRAITEMENT PAR LES RADIATIONS

Dans une première note à la Société de Biologie, Regaud attire l'attention sur « La nécrose des os atteints par un processus cancéreux et traités par les radiations ». Il décrit les conditions d'observation de l'ostéoradionécrose et résume ses caractères cliniques et évolutifs : le peu de tendance à l'histolyse, la len-

teur de la séquestration. Quelques jours après, dans une seconde note « sur la sensibilité du tissu osseux normal, vis-à-vis des radiations X et γ , et sur le mécanisme de l'ostéoradionécrose », Regaud montre que l'os sain peut être lui aussi atteint de radionécrose. Il explique comment l'os, du fait de sa structure physique, présente une sensibilité diffuse. L'irradiation modifie ses propriétés biologiques, la résistance à l'infection en particulier. Si l'os est profond, ces modifications restent latentes. Superficiel au contraire, il peut être facilement atteint par l'infection, et on assiste alors à la production d'accidents de nécrose pour une cause même minime en apparence.

En octobre 1922, Nageotte propose une pathogénie différente de l'ostéoradionécrose, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Au Congrès du Cancer à Strasbourg en 1923, puis dans plusieurs articles parus depuis, Regaud revient à nouveau sur cette question.

On trouve plusieurs observations d'ostéoradionécrose dans la thèse de Lessertisseur (1923), dans celle de Verger (1925), enfin dans celle de Lachapèle (1926).

En mars 1926, le Professeur Sébilleau apporte à la Société Nationale de Chirurgie une très belle observation d'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur.

Parmi les auteurs étrangers s'étant occupés de la question, citons : Perthes, Jüengling et, tout récemment Rahm, en Allemagne, Polus en Belgique. Notons

enfin les travaux expérimentaux publiés il y a quelques mois aux Etats-Unis par D.-B. Phémister.

§ 3. — L'OSTÉORADIONÉCROSE D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

La plupart des observations publiées d'ostéoradionécrose après traitement par les radiations se rapporte aux os de la face, aux *maxillaires* en particulier. Il s'agit là en effet d'os superficiels, en relation immédiate avec la cavité buccale, région déjà normalement septique.

Les maxillaires peuvent être également frappés de *radionécrose* d'un autre type, d'*origine professionnelle*, dont l'industrie moderne des produits radioactifs a provoqué l'apparition. Cette forme a été étudiée et décrite en 1925 par F. I. HOFFMANN, puis par H. Martland, P. Coulon et J. Knef.

Ces travaux américains ont fait en France l'objet d'une étude critique de A. Lacassagne.

Il s'agit de nécrose progressive du maxillaire survenant chez des ouvriers spécialisés depuis plusieurs années dans l'emploi de peinture au sulfure de zinc, dont la phosphorescence est rendue permanente par l'adjonction d'une très faible quantité de substance radioactive, émulsionnée dans un vernis.

Des symptômes de gingivite et de pyorrhée alvéolaire apparaissent. Les dents deviennent douloureuses, mobiles et tombent spontanément. La nécrose osseuse commence par le rebord alvéolaire. Son évolution est lentement progressive, s'accompagnant de

douleurs très vives. La guérison peut s'observer dans les formes légères après résection d'une partie du maxillaire. Mais dans les formes graves, c'est l'évolution fatale que l'on observe, soit qu'il s'agisse de complications locales septiques, soit de cachexie secondaire à l'infection ou d'anémie pernicieuse.

La pathogénie de cette nécrose est très particulière. L'appointage du pinceau entre les lèvres, fréquemment répété au cours du travail, le plus souvent très minutieux, dans ces ateliers de peintures lumineuses, explique l'introduction journalière dans la cavité buccale de substance radioactive et son dépôt au collet des dents. Les auteurs américains pensent que cette substance radioactive produit à la longue, malgré sa quantité infime, par son rayonnement α (les rayonnements β et γ étant négligeables) une modification de la résistance locale à l'infection et une irritation gingivale, point de départ de la nécrose.

Lacassagne fait observer que de tels accidents ne surviennent pas en France et en Suisse, dans les industries similaires, parce que les ouvriers utilisent au lieu du pinceau un stylet en bois de fusain.

D'autre part, Lacassagne, tout en reconnaissant le rôle de l'infection associée, insiste sur le pouvoir nécrosant propre du rayonnement α , et il cite à l'appui ses expériences avec Lattès sur le polonium, qui, ainsi qu'on le sait, émet un rayonnement α pur.

§ 4. — DIFFÉRENCES FONDAMENTALES
ENTRE LES DEUX VARIÉTÉS D'OSTÉORADIONÉCROSE

Ainsi donc, les corps radioactifs employés dans l'industrie (comme aussi d'ailleurs ceux utilisés en thérapeutique interne) agissent par le rayonnement α .

Au contraire, dans la thérapeutique externe, c'est, nous le verrons, les rayons β et γ qui sont en cause.

Malgré tout l'intérêt que cette nécrose d'origine professionnelle présente, par elle-même, et par ses analogies cliniques avec la nécrose phosphorée, nous ne l'envisagerons pas dans notre étude : elle est tout à fait distincte, non seulement par son étiologie, mais aussi par son mécanisme de production; nous n'en possédons aucune observation et d'ailleurs aucun cas de cette nature n'a été signalé, à notre connaissance, en Europe jusqu'à ce jour.

Nous n'aurons donc en vue que l'ostéonécrose consécutive aux traitements externes par les rayons X et par le radium.

§ 5. — L'OSTÉORADIONÉCROSE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR
APRÈS TRAITEMENT PAR LES RADIATIONS

Ainsi que nous l'avons dit, c'est aux *maxillaires*, qu'il est donné le plus souvent d'observer l'ostéoradionécrose.

Au *maxillaire supérieur*, l'os nécrosé est, dans nombre de cas, plus ou moins atteint par le processus

cancéreux, ou suspect de l'être par ses connexions intimes avec le néoplasme.

Au *maxillaire inférieur*, il est au contraire relativement aisé d'observer des nécroses de tissu osseux indemne de toute propagation, à la suite de traitement par les radiations d'épithéliomas des lèvres, de la muqueuse de la cavité buccale, de la langue et du pharynx.

C'est pourquoi *nous aurons en vue uniquement les cas se rapportant au maxillaire inférieur.*

L'ostéoradionécrose se manifeste tantôt *précocement*, dès la fin de l'irradiation, tantôt *tardivement*, très tardivement même parfois.

1° *Ostéoradionécroses précoces.* — Avec les techniques actuelles de filtration, les radionécroses d'emblée sont beaucoup plus rares. On ne les observe plus guère que lorsque l'épithélioma a envahi largement le maxillaire, ainsi que dans certains des cas où les lésions néoplasiques, bien que ne s'étant pas propagées à l'os, siègent à son contact immédiat. Enfin lorsqu'on fait de grosses erreurs de technique.

L'ostéoradionécrose d'emblée succède immédiatement au traitement. On assiste aux réactions ordinaires de la peau, qui dépendent de la dose donnée et de la qualité du rayonnement. La lésion osseuse apparaît d'emblée, par l'absence complète de cicatrisation. L'os mis à nu, d'aspect jaunâtre, se met à suppurer. On observe des douleurs, très vives en général, attribuables tant aux radiolésions des téguments qu'à

l'atteinte du nerf dentaire inférieur, englobé dans le tissu nécrosé.

Comme il s'agit, en général, de cas très avancés, la lésion évolue sous son double aspect nécrotique et cancéreux. Des poussées inflammatoires viennent souvent émailler le tableau clinique évolutif. La mort peut survenir soit au cours d'une de ces poussées, soit avec un cortège d'accidents pyohémiques, soit enfin de cachexie due à la suppuration, à l'inanition ou à l'évolution du cancer incomplètement stérilisé.

Les résultats de la thérapeutique par les radiations des cancers propagés au maxillaire inférieur sont en effet très médiocres, du fait précisément de l'ostéoradionécrose, ainsi que l'a montré R. Bernard dans sa thèse.

2° *Ostéoradionécroses tardives*. — Ces aspects cliniques de l'ostéoradionécrose *précoce* se rapprochent beaucoup, nous le verrons, de ceux de la nécrose *tardive*. C'est cette dernière qui est le plus souvent observée dans les cas où l'épithélioma ne s'est pas propagé au maxillaire inférieur. D'ailleurs, il faut bien le dire, avec les techniques actuelles, ces ostéoradionécroses tardives tendent à être plus rares. Elles n'en demeurent pas moins toujours à redouter. Les conditions spéciales de leur apparition, les mesures prophylactiques qui peuvent et doivent être prises pour les éviter, nous ont paru justifier une étude particulière.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous avons réuni ici huit observations d'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur.

Cinq parmi celles-ci proviennent de l'Institut du Radium de l'Université de Paris.

La sixième, qui vient du Service du Professeur Roussy, nous a été communiquée par M^{me} le Docteur S. Laborde et M. le Docteur Psaume.

Quant aux deux dernières, l'une est celle d'un malade présentée par le Professeur Sebileau à la Société de Chirurgie, le 24 février 1926, l'autre a été publiée tout récemment en Allemagne par le Docteur Rahm, dans « Strahlentherapie ». Le très grand intérêt de ces deux observations nous a incités à les rapporter ici.

Nous avons classé ces huit observations en deux groupes :

Les cas d'ostéoradionécrose après *curiethérapie* sont numérotés de I à IV.

• Ceux d'ostéoradionécrose après *rontgenthérapie* de V à VIII.

1^{er} Groupe. — Ostéoradionécrose après traitement curiethérapique

OBSERVATION I (Inst. du Radium n° V. B. 8)

F... (B.), 62 ans.

Epithélioma pavimenteux épidermoïde de la muqueuse buccale (récidive après résection du maxillaire). 5 applications successives de radiopuncture. Cicatrisation complète des lésions. Avulsion dentaire 21 mois après la dernière application. Ostéoradionécrose.

Histoire de la maladie.

Depuis *janvier 1918* douleurs dans la région angulo maxillaire gauche.

Mai 1918 : apparition d'une tumeur dans la région de l'arcade dentaire inférieure gauche.

14 juin 1918 : résection de la moitié gauche du maxillaire inférieur (D^r Morestin).

Le malade vient consulter pour une petite tumeur intra-buccale apparue dans la zone opérée.

Examen clinique.

21 avril 1920 : petite masse ulcérée, bourgeonnante, siégeant sur la muqueuse buccale, au point de section médian du maxillaire inférieur; n'adhère pas à l'os qui paraît indemne ainsi que le plancher de la bouche. Pas de ganglions sous-maxillaires ni carotidiens.

Examen histologique.

Epithélioma pavimenteux épidermoïde.

Examen et traitement prophylactique bucco-dentaire.

Non pratiqués.

Traitement Curiéthérapique.

Première application (tubes nus d'émanation).

21 avril : 4 tubes valant chacun 0,60 mc. sont abandonnés dans la masse néoplasique à 1 centimètre de profondeur, introduits par la muqueuse buccale.

Dose totale : 2,40 mcd.

Résultats.

18 mai 1920 : la tumeur de la muqueuse buccale a diminué, mais l'infiltration des téguments a progressé.

1^{er} juin 1920 : il persiste sur la ligne médiane, au niveau du sillon gingivo-labial, une ulcération cratériforme de la taille d'une pièce de 50 centimes.

Toute la partie gauche du menton, de la cicatrice médiane au sillon commissural, est indurée, épaisse de 2 centim. environ avec téguments légèrement rouges et squameux à ce niveau.

Deuxième application (Radiopuncture).

2 juin 1920 : 4 aiguilles contenant des tubes d'émanation sont introduits dans la région mentonnière. Longueur des aiguilles : 25 et 35 mm. Filtration platine : 0,4 mm.

6 juin 1920 : ablation des aiguilles.

Dose totale : 8,21 mcd. Durée : 4 jours.

Résultats.

Diminution notable de la tumeur du menton. Pas de réaction intrabuccale. Pas de ganglions.

20 juillet 1920 : persistance d'un petit point induré dans l'épaisseur de la lèvre.

Troisième application (Radiopuncture).

21 juillet 1920 : 3 aiguilles contenant des tubes d'émanation sont abandonnées dans la région mento-labiale. Longueur des aiguilles : 27 mm. Filtration platine : 0,4 mm.

25 juillet 1920 : ablation des aiguilles.
Dose totale : 4,69 mcd. Durée : 4 jours.

Résultats.

Aucune lésion visible de la muqueuse. Œdème marqué de la lèvre inférieure et du menton.

19 août 1920 : masse ganglionnaire (petit œuf de poule) dans la région carotidienne gauche.

Intervention chirurgicale.

23 août 1920 : Evidement de la région carotidienne gauche. Nombreux petits ganglions autour de la masse principale.

Examen histologique : Ganglions envahis par l'épithélioma.

Récidive ganglionnaire.

21 octobre 1920 : ganglion apparu depuis une dizaine de jours dans la région sous-maxillaire droite : grosseur d'un œuf de pigeon. Muqueuse buccale saine.

Quatrième application (Radiopuncture).

21 octobre 1920 : 5 aiguilles contenant des tubes d'émanation sont introduites dans la région sous-maxillaire droite. Longueur des aiguilles : 15 mm. Filtration : platine 0,3 mm.

26 octobre 1920 : ablation des aiguilles.
Dose totale : 12,63 mcd. Durée : 5 jours.

Résultats.

16 novembre 1920 : ganglion très diminué.

12 janvier 1921 : le ganglion a disparu; il reste une petite induration avec un peu d'œdème du plancher.

Avril et octobre 1921, mars 1922 : état buccal et cervical parfait.

Récidive buccale.

15 novembre 1922 : petite plaque de 5 mm. de diamètre sur la face interne de la joue.

Cinquième application (Radiopuncture).

17 novembre 1922 : 2 aiguilles contenant des tubes d'émanation sont introduites dans la lésion jugale. Longueur des aiguilles : 18 mm. Filtration : platine 0,4 mm.

21 novembre 1922 : ablation des aiguilles.

Dose totale : 2,95 mcd. Durée : 4 jours.

Résultats.

29 novembre 1922 : la lésion traitée a cliniquement disparu. Réaction diphtéroïde de la taille d'une pièce de 2 francs, centrée sur l'emplacement de la lésion.

14 février 1923 : cicatrisation complète, aucun point induré.

26 septembre 1923 : bon état local et général.

7 novembre 1923 et 21 mai 1924 : id.

Avulsion dentaire.

6 août 1924 : état local parfait. La dernière dent tout près de la surface de section du maxillaire inférieur est mobile et très extrusée. On en pratique l'avulsion.

Ostéoradionécrose.

17 septembre 1924 : à la place de la dent enlevée, petite ulcération avec fond osseux radionécrotique. Aucune trace de récidence.

22 octobre 1924 : même état.

Ablation d'un séquestre.

19 novembre 1924 : la plaque radionécrotique devient friable. On enlève un fragment osseux à la pince.

21 janvier 1925 : il persiste une toute petite ulcération avec trajet fistuleux. Pas de séquestre apparent. La suppuration a beaucoup diminué et les douleurs du menton sont presque disparues.

Deuxième séquestre.

4 mars 1925 : ablation d'un petit séquestre de la taille d'un pois, à surface irrégulière.

Résultats.

16 juin 1926 : guérison clinique du néoplasme et de la radionécrose.

22 décembre 1926 : guérison persistante.

OBSERVATION II (Inst. du Radium n° VI A. 30).

F... (A.), 56 ans.

Epithélioma épidermoïde de la face inférieure de la langue, avec adénopathies sous-maxillaire et carotidienne droite. Curiethérapie : 1° Appareil extérieur moulé sur les régions sous-maxillaire et carotidienne droite; 2° Appareil en gutta intrabuccal sur le plancher buccal; 3° Radiumpuncture dans la langue. Avulsion dentaire 4 mois après la dernière application. Ostéoradionécrose avec poussées inflammatoires.

Histoire de la maladie.

Mars 1921 : apparition d'une petite ulcération à l'union du plancher de la face inférieure de la langue.

Examen clinique.

17 septembre 1921 : ulcération longue de 3 cm., large de 3 mm., reposant sur une zone indurée qui s'étend : en arrière jusqu'à 1 cm. du pilier intérieur et en dehors, au maxillaire, auquel elle ne semble pas adhérer.

Adénopathies, nombreux petits ganglions sous-maxillaires et carotidiens droits.

Examen histologique.

Epithélioma pavimenteux épidermoïde.

Examen et traitement prophylactique bucco-dentaire.

Pas pratiqués.

Traitement curiethérapique.

1° *Le 21 septembre 1921* : application d'un *appareil extérieur moulé* sur les régions sous-maxillaire et carotidienne droite. Distance réalisée par la pâte Columbia : 1 cm. Filtration : 1 mm. de platine.

Le 29 septembre 1921 : Fin de l'irradiation.

Dose : 76,30 mcd. (0,76 par cm²). Durée : 8 jours.

2° *Le 24 septembre 1921* : pose d'un *appareil intrabuccal* en gutta en forme de fer à cheval contenant 4 foyers d'émanation. Distance réalisée par la gutta : 4 mm. Filtration : 1 mm. de platine.

Le 29 septembre 1921 : ablation de l'appareil.

Dose : 20,93 mcd. Durée : 5 jours.

3° Le 24 septembre 1921 : *radiumpuncture de la langue*. Introduction sur la face dorsale près du bord droit de la langue de 6 aiguilles. Longueur : 27 et 32 mm. Filtration : 0,4 mm. de platine.

1^{er} octobre 1921 : ablation des aiguilles.

Dose totale : 9,71 mcd. Durée : 6 jours.

Résultats.

20 octobre 1921 : radioépidermite dans toute la région recouverte par l'appareil extérieur. Réaction intra-buccale modérée.

3 novembre 1921 : l'induration persiste à la partie moyenne du bord droit de la langue. Radiumépidermite de la région sous-maxillaire presque guérie. Réaction intra-buccale modérée.

29 décembre 1921 : l'induration persiste le long du bord droit de la langue, ainsi que dans l'épaisseur du plancher de la bouche.

Avulsion dentaire.

20 janvier 1922 : sur le bord droit toujours induré, on note, en un point correspondant nettement à la première molaire, une ulcération. Le plancher de la bouche forme un bloc induré dans sa totalité jusqu'au pilier antérieur. On pratique l'avulsion de la première molaire et du chicot voisin.

Ostéoradionécrose.

24 février 1922 : on constate l'existence d'une ulcération sphacéloïde assez profonde, dans la partie traitée du plancher de la bouche, avec dénudation de la face interne du maxillaire sur 25 mm.

7 avril 1922 : cicatrisation presque complète de l'ulcération du plancher.

La dénudation du maxillaire persiste sans changement. Sur la muqueuse de la joue, en regard du point osseux nécrosé, est apparue une ulcération à fond jaune, à base indurée, mais n'ayant pas de caractère néoplasique.

15 avril 1922 : la lésion de la joue a disparu. Au plancher l'ulcération est en partie cicatrisée.

Le maxillaire inférieur est dénudé à sa face interne sur une longueur de 5 cm. jusqu'en arrière de l'incise centrale gauche.

De l'autre côté, la dénudation atteint les deux prémolaires inférieures droites, dont les alvéoles sont complètement à nu.

Le plancher est induré.

A la langue, induration de tout le bord comme au premier examen.

22 avril 1922 : polissage à la meule du rebord alvéolaire du maxillaire inférieur, dont les aspérités ulcéraient le bord inférieur de la langue.

12 mai 1922 : pansement au néosalvarsan : cicatrisation des ulcérations du plancher de la bouche et de la muqueuse de la joue.

Persistance de l'os nécrosé sans tendance à l'élimination.

Poussée inflammatoire.

29 septembre 1922 : rien à noter jusqu'à ces jours derniers, où est apparu de l'œdème de la joue droite. L'haleine est fétide, il y a de la suppuration autour des points de radionécrose.

La langue et le plancher sont entièrement souples.

Traitement par pulvérisations de néosalvarsan.

3 octobre 1922 l'induration de la face externe et du maxillaire inférieur, côté droit, s'étend : en arrière, à 1 cm. en avant de l'angle du maxillaire; en avant, à la ligne médiane. En haut, à une ligne allant de la pointe du lobule de l'oreille à la commissure labiale.

Trismus, écartement maximum des arcades : 15 mm.

27 octobre 1922 : *trismus* toujours très marqué, mais diminution considérable du gonflement de la joue et de la région sous-maxillaire. La dénudation du maxillaire inférieur s'étend sur la face externe de l'os.

A l'examen bactériologique.

Fuso-spirilles à l'examen direct, streptocoques à la culture.

31 octobre 1922 : sous l'influence des grands lavages de bouche et des pansements humides chauds, le gonflement, la rougeur et la douleur locales ont disparu. Le trismus a diminué.

Il persiste une induration qui recouvre toute la face externe du maxillaire inférieur.

Deuxième examen bactériologique.

« Purée » toujours aussi épaisse des spirilles. En outre, streptocoques.

Du 31 octobre au 8 novembre 1922 : trois injections de Trepol et une d'autovaccin anti-streptococcique.

9 novembre 1922 : ouverture d'un abcès sous-maxillaire droit avec évacuation de 1 cm³ de pus aseptique (à l'examen direct et à la culture).

20 novembre 1922 : régularisation à la meule du rebord alvéolaire du maxillaire nécrose.

Deuxième poussée inflammatoire.

22 novembre 1922 : poussée inflammatoire aiguë envahissant toute la joue.

26 novembre 1922 : rougeur et œdème de la joue, collection d'un nouvel abcès sous-maxillaire droit.

Ponction et examen bactériologique : spirochètes, vibrions et fusiformes.

29 novembre 1922 : incision et drainage de l'abcès.

Formation du séquestre.

23 décembre 1922 : depuis une huitaine de jours la partie antérieure de la région nécrosée du maxillaire se soulève : on voit une bande osseuse mobile de 4 cm. de long environ qui s'étend depuis la première incisive gauche jusqu'à la région des dernières molaires à droite. Cette bande osseuse qui appartient à la face buccale du maxillaire laisse les incisives solides en avant.

Ablation du séquestre.

10 janvier 1923 : abrasion à la pince-gouge de la partie nécrosée du maxillaire inférieur.

9 février 1923 : la région dénudée du maxillaire est maintenant recouverte de bourgeons charnus et en partie cicatrisés.

Le gonflement de la joue a diminué.

Le malade est très amélioré.

13 avril 1923 : le trismus a diminué. Ecartement des dents : 2 cm. La muqueuse qui recouvre le maxillaire inférieur dans la partie

autrefois nécrosée est complètement cicatrisée.
La guérison paraît définitive.

Plusieurs examens, dont le dernier le 2 juillet 1926, montrent la persistance d'un excellent état.

OBSERVATION III (Inst. du Radium n° VI B. 89).

S... (E.), 43 ans.

Epithélioma pavimenteux épidermoïde du bord droit de la langue. Curiothérapie : 1° Radiumpuncture de la langue; 2° Appareil moulé externe dans la région sous-maxillaire. Avulsion dentaire 3 mois après le traitement. Ostéoradionécrose avec poussées inflammatoires et fracture spontanée.

Histoire de la maladie.

Février 1923 : le malade, ancien syphilitique fumeur, remarque une petite érosion sur le bord droit de la langue au niveau de son tiers antérieur.

Traitement mercuriel inefficace.

Examen clinique.

1^{er} août 1923 : ulcération anfractueuse de 2 cm. sur 1 cm. siégeant sur le bord droit de la langue à son tiers antérieur.

L'induration ne dépasse que très légèrement l'ulcération. Plancher de la bouche souple.

Adénopathie : pas de ganglion appréciable.

Examen histologique.

Epithélioma pavimenteux épidermoïde.

Pas pratiqués.

Traitement curiothérapique.

1° *Le 4 août 1923* : radiumpuncture. Intro-

duction dans la langue de 8 aiguilles contenant chacune 2 mmgr. de radium. Filtration : 0,5 mm. de platine.

Le 8 août 1923 : ablation des aiguilles.

Dose : 11,35 mcd. Durée : 4 jours.

2° Le 3 août 1923 : pose d'un *appareil à extérieur moulé* sur les deux régions sous-maxillaires. Distance réalisée par la pâte Columbia : 3 cm. Filtration : 2 mm. de plomb.

Le 9 août : fin de l'irradiation. Dose : 252 mcd. (1,32 mcd. par cm²). Durée : 6 jours.

Résultats.

17 août 1923 : grosse réaction buccale, enduit blanchâtre sur toutes les muqueuses. Au cou : desquamation sèche.

29 août 1923 : chute de l'épiderme depuis le 24 août, sur toute la région du cou traitée.

Sur la langue la cicatrisation progresse.

26 octobre 1923 : la lésion linguale et la joue en regard de la lésion ne sont pas encore cicatrisées.

5 novembre 1923 : la lésion linguale, qui n'était pas tout à fait fermée, s'est largement ouverte.

Avulsion dentaire.

18 novembre 1923 : avulsion de deux dents, dont la postérieure frottait contre la langue.

Ostéoradionécrose.

4 janvier 1924 : induration diffuse de la moitié droite de la langue qui, dans la région traitée, présente une ulcération sphacéloïde douloureuse descendant dans le sillon maxillo-lingual et remontant sur le maxillaire.

Celui-ci est dénudé et nécrosé sur 3 cm. de

long, les alvéoles des dents extraites sont béantes.

Au cou : aucun ganglion.

Induration diffuse de la région sous-maxillaire droite.

1^{er} février 1924 : l'induration de la langue a diminué. Elle commence à se cicatriser.

Limitation de la nécrose du maxillaire.

Diminution de l'œdème sous-maxillaire.

29 février 1924 : le maxillaire s'effrite, devient poreux. Il est dénudé sur une surface de 3 cm.

La branche montante du maxillaire inférieur commence également à se dénuder.

Les trois grosses molaires, décolletées à leur partie interne, sont douloureuses au toucher.

Fistule.

Dans la région sous-maxillaire s'est produite, depuis une dizaine de jours, une fistule par laquelle s'écoule un peu de pus.

Examen bactériologique.

1^{er} mars 1924 : flore extrêmement abondante et variée où dominant des spirilles en grande quantité et des bacilles ayant le caractère du ramosus.

Infection fuso-spirillaire.

D'avril à mai 1924 : série de traitements désinfectants contre l'infection fuso-spirillaire constatée : deux séries d'injections intra-veineuses de novarsénobenzol, désinfection locale de la bouche au bleu de méthylène. Peu de changement de l'état buccal.

Deuxième examen bactériologique.

14 mai 1924 : beaucoup de spirochètes et de vibrions. Plus rares bacilles fusiformes. On trouve des leptospira. À la culture des streptocoques.

26 mai 1924 : trismus marqué. Induration ligneuse de toute la région sous-maxillaire droite. Ecoulement purulent par le trajet fistuleux.

5 juin 1924 : légère diminution du trismus.

24 novembre 1924 : les lésions locales sont toujours en pleine évolution avec maxillaire nécrosé et à nu.

16 janvier 1925 : grosse amélioration de l'état général. Le trismus est modéré, la langue mobile non douloureuse.

Fracture spontanée.

Le maxillaire est fracturé dans la région nécrosée avec décalage de tout l'arc mandibulaire en arrière.

Ablation de deux séquestres.

Fistule sous-maxillaire par laquelle on extrait deux séquestres.

Les lésions actuelles paraissent dues à la radionécrose seule.

6 mars 1925 : le trismus est très marqué, le malade dit sentir dans la bouche un séquestre allongé que l'on ne peut percevoir.

16 mars 1925 : on tente sous anesthésie générale de réduire le trismus. On n'y parvient pas. On abandonne cette tentative par crainte d'aggraver la fracture. Ablation d'un séquestre.

20 mars 1925 : le malade ouvre plus facile-

ment la bouche. On parvient à apercevoir le séquestre, à le mobiliser et à l'extirper à la pince.

27 mars 1925 : amélioration. La suppuration a diminué, le malade se plaint toujours de salivation intense.

8 mai 1925 : salivation continuelle. Les nausées sont fréquentes, l'exploration impossible. La fistule sous-maxillaire persiste, reliant la cavité buccale à l'extérieur à travers le plancher.

En outre, en avant de la cicatrice externe, de petites fistules borgnes par lesquelles la pression fait sourdre du pus.

6 novembre 1925 : guérison persistante de la langue. Fermeture de la fistule située dans la région sous-maxillaire droite.

Extension légère de la nécrose osseuse aux dépens de la table externe du maxillaire inférieur, sous le menton, et de là, allant un peu vers la gauche, sur une longueur de 3 à 4 cent. sans communication avec la bouche.

Mauvais état des dents qui tendent à se décoller et à s'extruser.

5 février 1926 : le séquestre de la région sous-maxillaire est encore tout à fait immobile et on ne peut songer à l'enlever sans un grand délaiement.

Élimination des séquestres.

19 novembre 1926 : depuis février, élimination de plusieurs séquestres.

Dans la bouche, cicatrisation parfaite.

Il persiste une petite fistule.

Guérison.

17 décembre 1926 : disparition de la fistule, bon état local et général.

OBSERVATION IV (H. de Villejuif. Service
du Pr. Roussy).

D..., 69 ans.

Epithélioma spino-cellulaire de la face interne de la joue droite. Curiéthérapie : 1° appareil intra-buccal; 2° appareil de surface externe dans la région sous-maxillaire. Avulsion dentaire 3 mois après l'application intra-buccale. Ostéoradionécrose. Deuxième avulsion dentaire 2 ans après. Cicatrisation normale.

Examen clinique.

26 juin 1924 : ulcération de la face interne de la joue droite ayant 2 cm. 75 de haut en bas sur 2 cm. d'avant en arrière, siégeant au niveau des 3 molaires inférieures droites. Ces dents, bien soignées, ne présentent pas de carie.

Adénopathie sous-maxillaire droite.

Examen histologique.

Epithélioma spino-cellulaire.

Traitement curiéthérapique.

16 juillet 1924 : pose d'un *appareil intra-buccal* (gouttière de vulcanite noire sur les 3 molaires et un crochet or sur d4, avec un boîtier vestibulaire en aluminium de 5 à 8/10° de mm. de paroi), contenant 6 tubes de 2 mmg. de radium (soit 12 mmg.).

28 juillet 1924 : fin de l'irradiation.

Dose : 51 mc. 84. Durée : 12 jours.

Résultats.

8 septembre 1924 : cicatrisation de l'ulcération. Diminution du ganglion sous-maxillaire.

Avulsion dentaire.

6 octobre 1924 : bon aspect de la lésion, avulsion des deux premières molaires qui entretiennent du tartre.

Radionécrose.

15 novembre 1924 : ulcération avec placards jaunâtres au niveau des molaires extraites.

17 décembre 1924 : la gencive n'a aucune tendance à se cicatriser. L'os est largement dénudé.

10 février 1925 : persistance de la nécrose.

Deuxième traitement curiethérapique.

27 février 1925 : application d'un appareil de surface sur la région ganglionnaire droite, 45 mmg. Ra en 10 foyers. Filtration : 1,5 de platine. Distance réalisée par la pâte Columbia : 1 cm. 1/2. Dose totale : 73 mc. Durée : 9 jours.

Résultats.

Le ganglion a toujours le même volume.

Impression de guérison de l'épithélioma.

Les lésions de radionécrose sont stationnaires.

De juillet 1925 à mai 1926 : chaque mois, lavages, curettage, applications de bleu pour éviter les infections secondaires.

Le malade, très soigneux, fait chaque jour lui-même 3 lavages au bœck et écouvillonne les anfractuosités.

Ablation d'un séquestre.

L'os dénudé paraît mobile. Légère traction à l'aide de précelles : un gros séquestre se détache très facilement, il a 42 mm. de long sur 15 mm. de large.

La gencive sous-jacente paraît saine et recouvre complètement le maxillaire.

5 juin et 19 août 1926 : très bon aspect.

Deuxième avulsion dentaire.

26 août 1926 : l'avulsion de d8 qui semble irriter la joue est faite non sans hésitation, et sur les instances du malade.

Cicatrisation parfaite.

21 octobre 1926 : la cicatrisation est parfaite, se fait dans les délais normaux.

Excellent état.

Décembre 1926 : très bon état local et général.

**2^e Groupe. — Ostéoradionécroses après traitement
rontgénéthérapique**

OBSERVATION V (Inst. du Radium n° VI A. 69
et VII 63).

G... (C.), 47 ans.

Double epithélioma épidermoïde de l'amygdale gauche et de la partie droite du plancher buccal. Röntgénéthérapie en trois temps : 1° région rétro-angulo-maxillaire gauche ; 2° région du voile du palais ; 3° région du plancher de la bouche.

Port d'un appareil de prothèse dentaire défectueux.

Ostéoradionécrose un an après le traitement.

Histoire de la maladie.

Février 1925 : le malade remarque l'apparition d'une petite masse de consistance dure sur le plancher de la bouche.

Mars 1925 : cette nodosité s'ulcère.

Examen clinique.

6 juillet 1925 : 1° région du voile et des piliers : rougeur de la totalité du voile et des piliers du côté gauche. De ce côté la loge amygdalienne est occupée par des masses bourgeonnantes, indurées.

Plus bas, au niveau du sillon glosso-pharyngé, trois à quatre nodosités du volume d'un petit pois.

2° Plancher de la bouche : zone indurée accolée à la partie droite du maxillaire inférieur (2 cc. $1/2 \times 2$ cm.) avec au centre une ulcération ovale.

Ganglions sous-maxillaires et sous-angulo-maxillaires des deux côtés, mais de volume moitié moindre à droite qu'à gauche.

Examen histologique.

Epithélioma pavimenteux épidermoïde dans chacune des deux localisations à l'amygdale et au plancher de la bouche, mais de variétés différentes.

Examen et traitement prophylactique bucco-dentaire.

Le 4 juillet 1925 : en raison de la lésion qui avoisine la partie droite du maxillaire inférieur, l'extraction des 7 dents de ce côté a été pratiquée.

Traitement Röntgenthérapique.

1° Région rétro-angulo-maxillaire gauche.

6 juillet 1925 : début du traitement.

11 juillet 1925 : fin du traitement.

Filtration : Zn 2 mm. Distance : 45-50 cm.
Tension correspondante à 38 cm. d'étincelle entre pointes.

Dose : 32 U H. Durée : 5 jours.

Résultats.

15 juillet 1925 : apparition d'une réaction du

voile du palais avec fausses membranes diphtéroïdes.

Dans la région amygdalienne : diminution des parties indurées.

La lésion du plancher buccal a également diminué, bien qu'elle n'ait été irradiée qu'accéssoirement.

Pas de modification des ganglions.

23 juillet 1925 : fin de la réaction buccale.

Diminution considérable des lésions néoplasiques de la région palato-amygdalienne (il reste cependant quelques points indurés), ainsi que des lésions du plancher.

Pas de diminution marquée des ganglions.

2° *Région du voile du palais.*

23 juillet 1925 : début du traitement.

28 juillet 1925 : fin du traitement.

Filtration Zn : 2 mm. Distance : 45-50 cm. Tension correspondante à 38 cm. d'étincelle entre pointes.

Dose : 57 U H. Durée : 6 jours.

3° (*Région du plancher de la bouche, avec irradiations des ganglions carotidiens et sous-maxillaires droits et un peu de la région pharyngée gauche.*)

28 juillet 1925 : début du traitement.

3 août 1925 : fin du traitement.

Filtration Zn : 2 mm. Distance : 45-50 cm. Tension correspondante à 38 cm. d'étincelle entre pointes.

Dose : 46 U H. Durée : 7 jours.

Durée totale du traitement : 27 heures 25 échelonnées sur 29 jours.

Résultats.

14 septembre 1925 : aucune trace de lésion à l'examen des piliers et de la région amygd-

lienne. La lésion du plancher est cicatrisée en totalité.

Ganglions : il reste de très petits ganglions sous-maxillaires et sous-angulo-maxillaires.

2 décembre 1925 : l'espect est normal à l'inspection. On note à la palpation un léger rétrécissement du plancher, à la hauteur du rebord inférieur du maxillaire, ainsi que du pilier antérieur gauche.

Persistance de petits ganglions sous-maxillaires et sous-angulo-maxillaires.

Port d'appareils défectueux de prothèse dentaire.

Double radionécrose.

7 juillet 1926 : médiocre état général. Le malade se plaint d'avoir beaucoup souffert de ses deux appareils mobiles de prothèse dentaire, qui sont mal ajustés.

A l'examen, aspect normal du plancher de la bouche.

Sur la partie latérale droite du maxillaire inférieur, radionécrose de 2 cm. de diamètre.

Au maxillaire supérieur du même côté, radionécrose semblable à la précédente.

Récidive dans la région amygdalo-palatine.

Récidive de l'épithélioma de la région amygdalo-palatine, où sont apparus des bourgeons durs et saignotants.

20 juillet 1962 : la lésion du plancher reste stérilisée, la nécrose a progressé au maxillaire inférieur avec mise à nu des quatre alvéoles, à son bord droit.

Au bord latéral du maxillaire supérieur, nécrose sur une étendue de 1 cm².

25 octobre 1962 : la radionécrose des alvéoles

s'est propagée à la branche horizontale du maxillaire inférieur droit sur sa face externe, et a entraîné une destruction de la peau à ce niveau, sur une étendue de 2 cm. de diamètre.

Mauvais état général. Vives douleurs dans l'oreille gauche en relation avec la récidue de l'épithélioma amygdalo-palatin gauche.

Mort.

28 octobre 1926 : décès du malade.

OBSERVATION VI (Inst. du Radium N° XIX, I).

M... (E.), 54 ans.

Tumeur de l'amygdale gauche avec adénopathie bilatérale. Röntgenthérapie. Avulsion dentaire un an après le traitement. Ostéradionécrose et fracture spontanée.

Histoire de la maladie.

Août 1925 : le malade remarque une augmentation progressive de volume de la région cervicale gauche, tandis qu'apparaissent de légères douleurs dans l'oreille gauche.

Octobre 1925 : apparition de gêne de la parole. Le malade vient consulter.

Examen clinique.

29 octobre 1925 : on constate une masse de consistance rénitente, de la grosseur d'une noix, nettement limitée à la région amygdalienne sans induration périphérique.

Ganglions : *a*) à gauche, adénopathie carotidienne avec prolongement sous-angulo-maxillaire; *b*) à droite, un ganglion dans la région sous-angulo-maxillaire; *c*) un ganglion axillaire.

Rate normale.

Examen histologique.

29 octobre 1925 : tumeur de nature probablement sarcomateuse dont la variété ne peut être précisée.

Examen et traitement prophylactique bucco-dentaire.

Pas pratiqués.

Traitement Röntgenthérapique.

3 novembre 1925 : début du traitement.

12 novembre 1925 : fin du traitement.

Filtration : Zn 2 mm. Distance : 45-50 cm.
Tension correspondante à 38 cm. d'étincelle entre pointes.

Dose totale : 28 U. H. Durée : 10 jours
(9 heures 15 en 9 séances).

Résultats.

7 novembre 1925 : réaction muqueuse du voile. Pas de réaction visible du pharynx, mais dysphonie et dysphagie.

12 novembre 1925 : la lésion buccale a diminué, les ganglions également, mais n'ont pas disparu.

14 novembre 1925 : forte réaction de la muqueuse du voile, des piliers et de la partie postérieure de la langue, avec enduit diphtéroïde; on note de la dysphagie et de la dysphonie, mais il n'y a pas de réaction pharyngée visible.

Mauvais état général.

16 novembre 1925 : l'état général est mauvais. La réaction continue, la tumeur buccale a beaucoup diminué.

Persistance de deux gros ganglions sous-angulo-maxillaires gauches.

Les ganglions sus-claviculaires ont disparu.

19 novembre 1925 : moindre douleur à la déglutition. Cependant la radioépidermite des muqueuses est peu modifiée.

26 novembre 1925 : mauvais état général.

La lésion buccale a beaucoup diminué, la radioépidermite du pharynx est en voie de guérison. Début de radioépidermite de la peau (23^e jour).

Les ganglions du côté gauche ont entièrement disparu.

1^{er} décembre 1925 : la radio-épidermite de toute la région de la peau irradiée est en bonne voie de guérison. La réaction pharyngée diminue.

Avulsion dentaire.

Ostéoradionécrose.

14 octobre 1926 : disparition de la lésion. Mais il a été pratiqué l'avulsion d'une dent mobile. La gencive ne s'est pas cicatrisée, l'alvéole demeure béante, laissant sourdre du pus. De petites esquilles osseuses s'éliminent.

Poussée inflammatoire.

4 décembre 1926 : gonflement du maxillaire de plus en plus marqué, infection étendue dont le centre est le siège de la dent extraite.

Fracture.

18 décembre 1926 : diminution des douleurs, persistance de la suppuration.

Au niveau de la dent extraite on constate cliniquement l'existence d'une fracture verticale du maxillaire inférieur.

Radiographie.

L'image radiographique montre la nécrose d'une partie étendue du maxillaire sans aucune limite précise, et en outre une fracture verticale.

OBSERVATION VII (Service du Prof. SÉBILEAU.
Présentation à la Société de Chirurgie. S. du 24-2-26).

Epithelioma de la muqueuse buccale propagé au maxillaire inférieur droit.

Röntgenthérapie.

Résection de la moitié droite du maxillaire inférieur.

Ebranlement répété par appareil de contention.

Ostéoradionécrose 4 ans après le traitement.

Traitement Röntgenthérapique.

Il s'agit d'un malade qui m'a été adressé au mois d'octobre 1922 porteur d'un vaste epithelioma de la moitié droite de la mâchoire inférieure. La lésion était si étendue qu'elle me parut inopérable. Aussi envoyai-je le patient au Dr Haret, directeur du Service radiothérapique de l'hôpital Lariboisière. Celui-ci dirigea sur la région malade 12.000 R en quatre irradiations séparées les unes des autres par un intervalle d'un mois et filtrées par 1 mm. de cuivre et 2 mm. d'aluminium.

Résultats.

Résection du maxillaire.

Le résultat sur la lésion épithéliale fut à peu près nul, et cédant à l'instante prière du malade, je me décidai à pratiquer la résection de la moitié droite de la mâchoire inférieure, accompagnée d'une large exérèse des parties molles et d'un évidement de la loge sous-maxillaire.

Appareillage de contention.

Au préalable, j'avais fait assurer par un de mes chefs de prothèse, le D^r Chenet, le maintien mécanique de l'articulé dentaire gauche, pour empêcher la déviation consécutive à la rétraction cicatricielle et l'entraînement à droite de la moitié gauche, restante, de la mâchoire inférieure.

Résultats.

Après quelques semaines, durant lesquelles il fut assez éprouvé, l'opéré guérit et quitta mon service.

Depuis cette époque, il vint me voir de temps en temps; nulle trace de récédive ne se manifestait.

Ostéoradionécrose.

Il y a trois mois environ, des accidents inflammatoires apparurent (gonflement énorme des gencives, ébranlement des dents, tuméfaction de l'os, rougeur des téguments).

Elimination d'un très gros séquestre.

Très rapidement l'ostéite se termina par de la nécrose, et, en quelques semaines, le malade vit s'éliminer la presque totalité de l'hémi mâchoire qui lui restait.

De cette mâchoire, il n'y a plus aujourd'hui qu'un court segment sous-condylien, et un tronçon mentonnier qui est en voie de nécrose.

Le malade est, comme vous le voyez, très défiguré. Un vaste orifice fait communiquer la partie gauche de la bouche avec l'extérieur; il s'en écoule constamment de la salive.

Conclusions.

En somme, il s'agit d'une radionécrose tardive de la moitié gauche de la mâchoire inférieure, laquelle est morte des suites d'un traitement appliqué à une lésion néoplasique de la moitié droite.

... (discussion) Sur l'opéré que je viens de vous montrer il y a lieu d'incriminer l'ébranlement répété produit par l'appareil de contention, la polyarthrite alvéolaire consécutive et la chute de certaines dents restantes.

OBSERVATION VIII (Observation publiée par H. RAHM dans « Strahlentherapie », t. 25, c. 2, p. 338).

Epithelioma de la lèvre inférieure.

Röntgentherapie en 3 séries.

Port d'un appareil de prothèse défectueux.

Ostéoradionécrose 6 ans après le traitement, avec fracture spontanée.

Histoire de la maladie.

Le malade a été opéré en juillet 1920 d'un epithelioma de la lèvre inférieure (incision cuneiforme et ablation bilatérale des ganglions).

Traitement Röntgentherapique.

Après cela irradiation intensive, selon l'usage consacré à ce moment : le malade reçut en premier lieu une série de 4 irradiations à intervalles de 5 à 6 semaines, chaque fois 3 champs, un droit, un gauche, un sur la cicatrice.

Filtration de 0 mm. 5 de zinc, dose 1 H E D (dose érythème).

Après 6 mois de repos, 2 irradiations ultérieures analogues furent pratiquées, mais à la

première il n'y eut qu'un seul champ, celui de devant.

Après un trimestre, encore une fois 1 H E D sur la cicatrice.

Dose totale : 7 H E D dans l'espace d'un an, donc une dose que l'on eut tenue il y a encore 2 ou 3 ans pour inoffensive.

Résultats.

Presque aussitôt après l'irradiation on observa l'épilation des portions cutanées irradiées.

En *septembre 1922*, donc 2 ans plus tard, on nota en outre un léger œdème induré chronique.

Appareil de prothèse défectueux.

Ostéoradionécrose.

En *février 1926* survint brusquement une tuméfaction considérable de la moitié gauche de la face, alors que le malade portait depuis quelque temps un appareil défectueux de prothèse dentaire.

Fistule.

Pendant 3 jours le malade eut une fièvre élevée, puis l'abcès se perfora et une fistule se forma.

Examen clinique.

Quand le malade fut amené le 30 mars 1926 : fistule à la partie gauche de la mâchoire inférieure conduisant sur l'os. Cette fistule ressemblait si peu à une lésion par les radiations qu'on pensa immédiatement à une récidue.

Au toucher, toute la branche horizontale gauche, aussi bien en dehors qu'en dedans, pa-

raissait épaissie et était douloureuse à la palpation.

Radiographie.

La radiographie pratiquée montrait une ostéomyélite du maxillaire. On ne voyait pas de séquestre proprement dit, mais une altération diffuse de l'os, sans démarcation précise.

Pas de périoste réactionnel.

Intervention chirurgicale.

1^{er} avril 1926 : incision d'épreuve : aussitôt après la section de la peau qui fut menée parallèlement au bord du maxillaire, on arrive sur de l'os rugueux, et sur du tissu de granulation, qui, par la suite, aux recherches histologiques se trouva être sans caractère spécifique.

L'opération a mis à nu la mâchoire sur une surface correspondante à celle d'un haricot.

Il n'existe pas d'ulcère röntgenien des parties molles. La peau est partout recouverte d'épithélium. Elle s'enroule, au siège du séquestre, après lui, comme nous avons l'habitude de l'observer lors de l'élimination des nécroses osseuses.

L'œdème chronique induré a entièrement disparu.

Au menton, la peau est un peu amincie, luisante, pigmentée par places, plus compacte dans la région du double-menton, un peu épaissie et plissée.

A gauche de la nécrose, on voit une pousse de barbe dense, luxuriante, signe que la peau est en si bon état qu'elle ne montre plus aucune modification par les rayons.

Evolution.

Le processus de délimitation de la nécrose ne fit que de très lents progrès.

Ablation d'un séquestre.

En *octobre 1926* on put apercevoir une esquille osseuse de l'épaisseur d'une allumette, d'environ de 2 cm. de long, traversant la gencive au niveau de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur.

Cette esquille fut enlevée par un médecin d'assurances.

Depuis, le processus a un peu progressé, mais il a le même aspect qu'il y a deux mois. La branche horizontale gauche du maxillaire inférieur est mise à nu sur une étendue de 2 à 3 centimètres.

Le séquestre situé devant ne marque aucune tendance à se libérer. La mâchoire elle-même paraît solide; on provoque seulement en mobilisant avec force simultanément la branche droite et gauche de la douleur au siège de la nécrose.

Fracture spontanée.

La muqueuse buccale est tout à fait intacte.

A la radiographie on constate une fracture pathologique.

La disjonction ne paraît pas être encore complète, ce qui s'accorde avec les données de la palpation.

Elimination d'un séquestre.

Par la suite commença à se détacher un séquestre.

Au delà des lésions de nécrose on voit que

l'os, sur une grande étendue, paraît diffusément sclérosé. Cette transformation va des deux côtés jusqu'à l'angle de la mâchoire, c'est-à-dire englobe toute la sphère de la mâchoire qui était dans le cône de l'irradiation.

Pas de périoste réactionnel.

CHAPITRE III

Description clinique de l'Osteoradionécrose tardive du Maxillaire inférieur

On observe l'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur chez des malades ayant été irradiés pour des épithéliomas de la lèvre, de la muqueuse de la cavité buccale (joue, gencives, plancher de la bouche), de la langue, du pharynx (amygdales, pilier antérieur, et sillon amygdaloglosse), à condition, *quelle que soit la localisation du cancer, que le maxillaire ait été traversé par une dose considérable de rayons.*

Le début clinique de l'ostéoradionécrose tardive se place à une période plus ou moins éloignée de celle de l'irradiation, tantôt quelques semaines ou quelques mois après, tantôt bien davantage : près de deux ans dans l'observation I, 4 ans dans le cas du Professeur Sebileau (Observ. VII), 6 ans dans celui de Rahm (Observ. VIII).

Le plus souvent, le déclenchement des accidents

relève de *causes occasionnelles* nettement décelables sur lesquelles nous reviendrons d'ailleurs.

Mais, disons dès maintenant que parmi celles-ci l'*avulsion dentaire* est le plus fréquemment rencontrée. Dans cinq des observations que nous avons réunies, elle nous semble pouvoir être nettement incriminée.

a) Aussi prendrons-nous pour **type de description** l'*ostéoradionécrose tardive se manifestant à la suite d'une avulsion dentaire*.

Il s'agit par exemple d'un malade irradié il y a plusieurs mois. Au cours d'un examen, parfois sur la remarque du sujet lui-même, on observe une ou plusieurs dents qui paraissent irriter, par leur contact, la zone cicatricielle de la muqueuse linguale située en regard. (Observ. II et III.)

On décide d'en pratiquer l'avulsion.

On est alors surpris de ne pas observer une cicatrisation de la gencive dans les délais normaux. Les alvéoles demeurent dénudées, béantes, laissant sourdre un peu de pus fétide.

Tantôt la nécrose se limite au rebord alvéolaire. Tantôt elle atteint une portion plus ou moins étendue du maxillaire inférieur, la mettant à nu.

La muqueuse qui circonscrit cette portion osseuse dénudée présente parfois les caractères typiques de l'ulcération radionécrotique : forme assez régulière, arrondie ou ovoïde, à bords en talus très incliné, ne formant pas de relief sur les parties voisines.

Le fond est tantôt tapissé par un enduit blanc

jaunâtre, masquant plus ou moins le maxillaire dénudé, tantôt au contraire ce dernier apparaît nettement.

La portion osseuse mise à nu ne présente au début et, en général pendant assez longtemps, pas de caractères particuliers. Aucune modification du son de percussion; pas de mobilisation possible au stylet. C'est que l'élimination de la portion d'os nécrosé est le plus souvent fort lente à se produire.

Un pus fétide s'écoule de la zone atteinte. Ainsi s'installe une longue période de *suppuration chronique*, que des *poussées inflammatoires* viennent souvent entrecouper. De l'œdème de la joue apparaît, la région sous-maxillaire se tuméfie. On note fréquemment un *trismus* accentué.

Dans les cas bénins, surtout lorsque des soins énergiques d'antisepsie de la cavité buccale ont été institués, ces poussées inflammatoires évoluent vers la résolution. Souvent elles se terminent par la formation d'une *fistule* qui siège en général dans la région sous-maxillaire.

Les *examens bactériologiques* pratiqués au cours de ces poussées inflammatoires montrent qu'il s'agit, dans la majorité des cas, d'infection fusospirillaire prédominante. Mais on trouve presque toujours aussi de nombreux microbes associés. Parmi ces derniers, c'est surtout le streptocoque que la culture met en évidence.

Ces faits sont à retenir : nous y reviendrons

lorsque nous envisagerons la prophylaxie et le traitement de ces poussées inflammatoires.

Au bout d'un temps variable, long en général, les caractères de l'os nécrosé, que l'on atteint tantôt directement par voie endobuccale, tantôt par l'orifice fistuleux externe, se modifient. L'os rend maintenant à la percussion un son particulier, clair. Au stylet, ou avec des presselles, on arrive parfois à mobiliser légèrement un fragment plus ou moins important.

Il s'agit d'ostéonécrose. A plusieurs mois d'intervalle des fragments osseux deviennent ainsi successivement mobilisables.

Ce n'est que lorsque toutes les parties nécrosées se seront détachées spontanément ou qu'on aura concouru à leur élimination, que l'on pourra observer l'évolution vers la *guérison*, la cicatrisation de l'ulcération, la disparition des fistules.

b) A côté de cette forme succédant à l'avulsion dentaire, que nous venons de décrire, en existe une autre : ce sont les cas où, à la suite d'un traumatisme quelconque, parfois même sans cause cliniquement perceptible, une ulcération de type radionécrotique se constitue brusquement, en un point variable de la muqueuse qui recouvre le maxillaire, tantôt au bord interne, lingual de la branche horizontale, tantôt à son bord vestibulaire, parfois au niveau de l'angle du maxillaire.

Si les conditions de début diffèrent, les signes cliniques sont identiques, l'évolution est la même.

Comme dans la forme précédente l'élimination de

la partie osseuse nécrosée, typiquement lente, est parfois plus rapide : il s'agit en général alors de nécroses peu étendues, frappant le rebord alvéolaire surtout.

Parfois pourtant (Obs. VII), l'élimination est rapide, bien qu'il s'agisse de nécrose très étendue.

c) Cette observation VII nous montre d'ailleurs un aspect clinique particulier que revêt parfois l'ostéoradionécrose tardive, et qui rappelle celui que nous avons décrit en quelques mots à propos de l'ostéoradionécrose précoce.

Il s'agit bien ici pourtant de nécrose tardive : elle est même très tardive puisque l'irradiation remontait à quatre ans.

Des symptômes d'allure aiguë ouvrent la scène : brusque tuméfaction douloureuse de la région atteinte, évoluant rapidement vers la suppuration. L'évolution ultérieure est variable. Tantôt comme dans le cas du Professeur Sebileau l'élimination osseuse se produit rapidement. Mais, nous le répétons, ce fait n'est pas la règle. Plus souvent, là encore, la suppuration s'éternise.

Quelle que soit la forme de début, des **complications** peuvent venir modifier le tableau clinique.

Les poussées inflammatoires qui, nous l'avons vu, ne sont pas rares en cours d'évolution, peuvent, par leur répétition, leur gravité, prendre dans quelques cas le caractère de complication sérieuse.

Localement elles nécessitent parfois une intervention chirurgicale conduisant à de larges débridements.

D'autre part, elles contribuent grandement à alté-

rer un état général déjà profondément touché par une suppuration prolongée. Le *trismus* intense qui les accompagne souvent, marqué surtout lorsque les lésions portent sur le segment postérieur de la branche horizontale, parfois si accentué qu'il ne cède pas même à l'anesthésie générale (Obs. III), est particulièrement pénible pour le malade, rendant l'alimentation impossible, les soins d'antisepsie buccale presque impraticables.

Lorsque la portion nécrosée est d'une certaine importance, on peut observer des *fractures spontanées* du maxillaire. Nous en rapportons ici deux cas (Obs. III et VI). On devra redouter des déformations maxillo-faciales si un appareillage précoce et bien conditionné n'est pas pratiqué.

Des *douleurs* à caractère névralgique ont été signalées qui accompagnent les accidents ou même témoignent parfois de l'existence de lésions encore latentes d'ostéoradionécrose. Ce sont elles qui conduisent dans quelques cas à pratiquer une avulsion dentaire.

Citons les cas où le *cancer incomplètement stérilisé* poursuit son évolution parallèlement à l'ostéoradionécrose, après une période de rémission. En dehors des cas de cancer propagé au maxillaire, le fait tend à devenir rare, avec les techniques actuelles.

Enfin, lorsque la portion d'os nécrosé est très longue à l'éliminer, le seul fait de cette suppuration prolongée amène un état de *cachexie* grave, qui peut entraîner la *mort*.

Souvent d'ailleurs, une *infection broncho-pulmo-*

naire intercurrente vient hâter l'évolution fatale. La broncho-pneumonie doit toujours être redoutée, tant dans les suites immédiates que dans les suites éloignées du traitement du cancer de la région buccale.

CHAPITRE IV

Pathogénie de l'Ostéoradionécrose tardive du Maxillaire inférieur

L'allure clinique des accidents d'ostéoradionécrose tardive est la traduction nette de l'évolution d'un *processus infectieux*.

Deux éléments nous apparaissent donc, dès maintenant, comme devant être considérés dans le mécanisme de l'ostéoradionécrose :

A) D'une part, *l'action des radiations sur les tissus osseux*;

B) De l'autre, *le rôle de l'infection*.

Ces éléments agissent simultanément dans le cas d'ostéoradionécrose d'emblée. Dans les nécroses tardives, au contraire, ils sont nettement dissociés.

A) ACTION DES RADIATIONS SUR LE TISSU OSSEUX

1° *Le tissu osseux est-il radiosensible?*

Ainsi que nous l'avons vu, le tissu osseux, sain et

adulte, était considéré classiquement, il y a quelques années encore, comme un des tissus les plus radio-résistants de l'économie. En 1922, M. Regaud a montré que cette prétendue radiorésistance de l'os n'est qu'*apparente*.

Le fait qu'il ne réagit pas immédiatement, qu'il ne présente dans les jours qui suivent l'application du traitement aucune modification cliniquement perceptible, ne prouve nullement que le tissu osseux ait été indifférent à l'action des radiations.

Cette *latence* dans les effets biologiques des rayons X et γ n'est pas un phénomène particulier au tissu osseux. L'épiderme lui-même ne réagit qu'après une période latente de 12 à 15 jours. Ce délai représente, ainsi que l'ont montré Dalous et Lasserre, le temps nécessaire à la disparition par usure de l'épithélium cutané, dans la zone où la couche génératrice, très radiosensible, ne produit plus de cellules nouvelles.

Le derme nous offre des exemples de bien plus longue sensibilité latente, tant qu'un traumatisme, une infection, ne vient pas déclencher les accidents de radiodermite ulcéreuse. D'ailleurs, le même fait s'observe dans tous les tissus à renouvellement très lent, qui sont les tissus collagènes. L'os rentre dans cette catégorie.

2° *Quelles sont les radiations responsable
du phénomène de nécrose ?*

Au moment d'aborder l'étude des radiations qui agissent sur le tissu osseux pour le modifier, il nous paraît indispensable de rappeler ici, tout d'abord, quelques notions générales sur les rayons du radium et les rayons X. Nous en avons emprunté l'exposé, pour la plus grande part, à l'ouvrage de M^{me} S. Laborde sur la Curiethérapie des cancers.

Le *radium* émet trois sortes de radiations, désignées sous le nom d' α , β et γ .

a) Les rayons α , bien que représentant 92 % de l'énergie du radium, ont un pouvoir de pénétration infime : le plus petit obstacle, la couche la plus superficielle de la peau, la moindre filtration (0 mm. 06 d'aluminium) les arrête.

b) Les rayons β sont analogues aux rayons cathodiques. Leur pouvoir de pénétration est variable : les rayons β mous sont arrêtés par 2 mm. d'aluminium, les rayons durs par 8 mm.

c) Les rayons γ du radium ont une grande analogie physique avec les rayons X. Bien que de même nature, ces deux rayonnements diffèrent cependant par leur longueur d'onde. Celle des rayons γ est beaucoup plus courte. Elle se compte par millièmes d'unité Angström. Au contraire, les rayons X les plus pénétrants actuellement utilisés, n'ont pas une longueur d'onde inférieure à 0,05 Angström.

Tandis que les rayons X les plus pénétrants sont totalement absorbés par 1 cm. de plomb, les rayons γ ont un pouvoir de pénétration beaucoup plus grand. Les rayons γ les plus pénétrants peuvent en effet traverser 20 ou même 30 cm. de plomb. Les rayons γ mous sont totalement arrêtés par 2 cm. de plomb.

Mais, pratiquement, une filtration de 2 à 3 mm. de plomb ou de platine permet déjà d'obtenir une certaine homogénéité du rayonnement.

Lorsqu'ils traversent la matière, les rayons X ou les rayons γ , qui constituent ce qu'on appelle le rayonnement *primaire*, donnent naissance à un rayonnement *secondaire*. Celui-ci comprend : d'une part, une fraction diffusée du rayonnement primaire, identique à lui. D'autre part, le reste du rayonnement primaire, est transformé en rayons de fluorescence et en rayons β *secondaires*. Fait à retenir, l'intensité de ces rayons β secondaires croît avec le poids anatomique du corps irradié.

C'est à ce rayonnement secondaire que l'on peut attribuer la plus grande partie sinon toute l'action biologique des rayons γ et des rayons X.

La notion de différence de radiosensibilité des cellules est à la base de la thérapeutique par les radiations. Mais les rayons mous, peu pénétrants, ont un écart si faible entre la dose élective utile pour agir sur le néoplasme, et la dose nécrosante sur les tissus sains environnants, qu'on peut les considérer comme ayant une action de *causticité diffuse*.

Aussi, s'est-on efforcé d'obtenir un rayonnement

ayant un pouvoir de pénétration aussi grand et aussi homogène que possible, doué d'une action *cytoléthale élective*.

Ainsi est née et s'est développée la méthode *de filtration*. Par la filtration on tend à éliminer les rayons X mous, et pour le radium, les rayons α bien entendu, les rayons β primaires et les rayons γ les plus mous.

L'innocuité des rayons durs, ultra-pénétrants, que semblaient prouver les expériences de Regaud et Nogier avec les rayons X et les observations de Dom̃nici avec les rayons γ du radium, n'est pas absolue. Il y a ici aussi une question de *dose* et de *mode d'administration* de cette dose.

Nous avons, par exemple, deux malades, traités par les rayons X chez lesquels la filtration était élevée (Obs. V, VI).

De ces considérations nous pouvons tirer ces conclusions : Nécessité non seulement d'une bonne filtration, mais aussi d'une répartition judicieuse dans l'espace et le temps de la dose donnée.

3° *Comment s'explique l'action des radiations sur le tissu osseux ? Quelle est la nature de cette action ?*

Regaud pense que la constitution du tissu osseux, sa richesse en grains calcaires, qui sont des éléments de poids anatomique relativement élevé, entraîne la formation aux dépens du rayonnement primaire d'un

important rayonnement secondaire. L'os jouerait en somme le rôle de *radiateur secondaire*. L'os « se brûle lui-même et brûle les tissus environnants ». C'est ce qui explique que l'os arrive à être plus radiosensible même que le derme sus-jacent : on observe des cas d'ostéoradionécrose sans lésion préalable, cliniquement perceptible, des tissus mous le recouvrant.

Ainsi considérée, la sensibilité du tissu osseux est *diffuse*, elle n'est pas élective.

Les modifications que les radiations impriment à l'os portent, pour Regaud, surtout sur la constitution physico-chimique de la substance fondamentale.

Nageotte, au contraire, estime que la radiosensibilité du tissu osseux tiendrait plutôt à la fragilité des cellules qu'à la constitution de la substance fondamentale.

A la lumière de ses expériences sur les greffes mortes, Nageotte insiste en effet sur la grande vulnérabilité des cellules osseuses aux agents destructeurs.

Seuls, des travaux expérimentaux avec recherches histologiques permettraient de trancher la question.

Un auteur américain, D.-B. Phemister, a publié il y a quelques mois, les résultats d'une série de recherches qu'il a entreprises sur la nécrose osseuse par le radium.

Introduisant des aiguilles de radium avec des précautions aseptiques dans le canal médullaire d'humérus ou de fémur de chiens, il pratique des radiographies puis des examens histologiques à des

périodes plus ou moins éloignées de celle de l'irradiation.

Les conditions d'expérience très particulières, l'absence de filtration, ne nous permettent guère de faire état, pour le point de vue qui nous concerne, des résultats obtenus. Fait fort intéressant cependant, Phemister tire de ses expériences les conclusions suivantes : à savoir que la portion d'os nécrosé par le radium, non seulement ne se séquestre pas mais se régénère, à une double condition : 1°) qu'elle demeure à l'abri de l'infection; 2°) que le segment de membre auquel elle appartient ait conservé son fonctionnement physiologique.

Si l'essence des modifications que subit le tissu osseux sous l'influence des rayons nous échappe encore, leur existence même ne peut, elle, faire de doute. Ces modifications sont en effet décelables par leurs *effets biologiques* : a) tout d'abord moindre résistance à l'infection; b) ensuite absence ou tout au moins lenteur de l'histolyse comme processus d'élimination des parties nécrosées.

a) Moindre résistance à l'infection? Le déclanchement des accidents nécrotiques n'a besoin, nous le verrons, pour se produire, que d'une cause infectieuse minime. Ce n'est pas là, d'ailleurs, il faut bien le dire, une propriété particulière aux effets de l'irradiation.

On connaît la sensibilité à l'infection secondaire banale d'un maxillaire touché par une intoxication chimique comme le phosphore, ou une infection chronique, telle que la syphilis ou la tuberculose.

b) Plus remarquable peut-être serait la résistance à l'histolyse de l'os radionécrosé, qui se traduit par sa tendance très lente à l'élimination. Mais, là encore, ne s'agit-il que d'une question de degré. Certaines ostéites, mêmes d'origine dentaire plus ou moins banale, n'ont-elles pas parfois aussi, une décevante évolution torpide?

Il est intéressant de se demander quelle est la *durée des modifications* que fait subir au tissu osseux l'action des radiations, autrement dit, de chercher à savoir si l'os irradié, demeurant à l'abri de l'infection, peut récupérer, au bout d'un temps donné plus ou moins long, ses propriétés normales.

Si on admet que les modifications sont d'ordre physico-chimique, portent sur la substance fondamentale, il est aisé de concevoir qu'elles peuvent être indélébiles, ou tout au moins avoir une durée très longue. Et il est de fait que nous voyons des radionécroses survenir après une très longue période de latence (2 ans dans l'Observ. I, 4 ans dans l'Observ. VII, 6 ans dans l'Observ. VIII).

Il semble, par contre, qu'il y ait des cas où le tissu osseux récupère ses propriétés biologiques normales. Ainsi dans l'Observation IV, une avulsion dentaire, faite trois mois après l'irradiation, entraîne une ostéoradionécrose à longue évolution. Une seconde extraction pratiquée deux ans après, toujours dans le territoire de l'ancienne irradiation, est suivie d'une cicatrisation absolument normale.

Il est fort intéressant de rapprocher des cas de ce

genre des expériences de Phémister, bien que l'on doive faire, ainsi que nous l'avons vu, des réserves au sujet de ces dernières.

En résumé, les radiations peuvent, dans certaines conditions, modifier le tissu osseux. Ces modifications ont une durée encore inconnue. Néanmoins, dans certains cas, elles ne sont peut-être pas indélébiles. Quoiqu'il en soit, elles demeurent *latentes*, tant qu'un facteur nouveau n'est pas intervenu.

Ce facteur paraît être, en dernière analyse, l'*infection*.

B) LE RÔLE DE L'INFECTION

C'est l'infection en effet qui préulde l'histoire clinique de l'ostéoradionécrose tardive et la domine.

Infection *générale* parfois, infection *locale* le plus souvent. C'est pourquoi les accidents d'ostéoradionécrose sont surtout observés dans les os *superficiels*, et avant tout les maxillaires qui ne sont séparés que par un mince revêtement de la bouche, région toujours infectée.

L'infection n'a pas besoin d'être considérable pour déclancher ces accidents. Une simple avulsion dentaire, mettant en relation l'alvéole avec le milieu buccal, un traumatisme banal lésant la muqueuse, suffit.

C'est que l'os irradié est en état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection, nous l'avons vu. Ainsi s'explique que parfois la cause occasionnelle puisse

passer inaperçue. Mais dans la majorité des cas, il n'en est pas ainsi. Aussi allons-nous nous efforcer de préciser les diverses conditions dans lesquelles cette infection peut survenir.

CHAPITRE V

Étiologie de l'Ostéoradionécrose tardive du Maxillaire inférieur

L'étude du mécanisme de l'ostéoradionécrose que nous venons de faire va nous permettre de bien mieux comprendre son étiologie. C'est pourquoi nous avons cru pouvoir prendre la liberté d'intervertir l'ordre adopté, en quelque sorte classiquement, dans les études de ce genre.

Dans les ostéoradionécroses *précoces*, suivant immédiatement le traitement par les radiations, qui s'observent dans les cancers largement ulcérés et infectés, plus ou moins propagés à l'os, la part de l'action nocive des rayons, celle de l'envahissement cancéreux et celle de l'infection sont intriquées et en général, bien difficiles, sinon impossibles à délimiter.

Dans les cas d'ostéoradionécrose *tardive* du maxillaire inférieur, qui font l'objet de notre étude, l'os est, en général, primitivement sain, l'envahissement cancéreux n'est plus en cause. Les radiations d'une part,

l'infection de l'autre, jouent leur rôle à des périodes nettement distinctes.

Nous allons donc examiner successivement comment chacun de ces facteurs intervient.

I. — LES CONDITIONS DE TECHNIQUE QUI PRÉDISPOSENT A L'OSTÉORADIONÉCROSE

Pour les énoncer, il nous suffit, en grande partie, de nous rappeler les notions acquises au cours de l'étude du mécanisme.

1° *En ce qui concerne la qualité du rayonnement*, nous savons a) les dangers des rayons X peu pénétrants, des rayons β primaires et γ mous. C'est pourquoi une *filtration* insuffisante, ou à plus forte raison nulle, est une cause prédisposante importante à l'ostéoradionécrose. b) Nous connaissons aussi l'action nocive des rayons *secondaires*. Tout ce qui peut, dans la zone irradiée, provoquer la formation de ces rayons secondaires, est donc à redouter : les corps à poids atomique élevé, c'est-à-dire en la matière les obturations dentaires métalliques, couronnes et appareils de prothèse fixe.

Les dents elles-mêmes, par leur structure, peuvent être considérées comme des radiateurs secondaires.

De même, bien entendu, les aiguilles de radium-puncture intrabuccale ou un appareil porteradium intrabuccal coïncidant avec la pose d'un appareil extérieur moulé (Obs. II, III).

2° *En ce qui concerne la quantité du rayonnement absorbé*, nous avons vu le danger des doses excessives, soit qu'il y ait administration d'une trop forte dose dans un temps trop court, soit qu'il y ait répétition du traitement (Obs. I et V), soit enfin superposition des doses par la méthode des feux croisés (Obs. II et III).

3° *Les conditions topographiques* méritent d'être signalées, à côté de ces conditions de technique qualitatives et quantitatives. Nous voulons dire que le siège des lésions irradiées peut jouer, ainsi qu'il est aisé de le deviner, un rôle prédisposant important.

On sait qu'au maxillaire supérieur, la nécrose est souvent fatale, si l'on veut obtenir un effet thérapeutique utile, à tel point que, pour l'éviter, on pratique de larges résections osseuses précédant le traitement.

Au maxillaire inférieur, sans parler des cas où il est atteint par la propagation néoplasique, les épithéliomas de la muqueuse, directement au contact de l'os, et ceux du plancher de la bouche, prédisposent le plus à l'ostéoradionécrose. Aussi a-t-on là également préconisé des résections osseuses dans certains cas.

II. — LES FACTEURS QUI PRÉDISPOSENT A L'INFECTION

La cavité buccale de tout sujet normal est infectée. Lorsqu'un processus néoplasique se développe dans cette région, l'infection y prend, de façon constante, une intensité toute particulière. Les lésions cancé-

reuses, bourgeonnantes, ulcéreuses, constituent des clapiers où les débris alimentaires ont une tendance particulière à stagner, et dans lesquels pullulent les microorganismes.

Cette infection est aggravée par la négligence des soins d'hygiène buccale ou souvent leur absence volontaire, parce que de tels malades redoutent de réveiller ou d'exacerber leurs douleurs.

Par son intensité, sa prolongation, cette hyper-septicité buccale est certainement un facteur local favorisant l'évolution des caries dentaires, qui sont des foyers microbiens réagissant à leur tour sur l'infection buccale pour l'entretenir.

Le développement des caries dentaires est d'ailleurs également favorisé par l'altération de l'état général due tant à la sous-alimentation qu'aux hémorragies, et à l'insomnie causée par les douleurs. La cachexie est en effet toujours marquée dans les cancers de la cavité buccale.

Ajoutons enfin un dernier facteur prédisposant à la carie dentaire : l'influence même du traitement par les radiations sur la denture. L'étude de cette question a déjà été entreprise par quelques auteurs, en Allemagne et en Autriche en particulier (Gotthardt, Leist).

Donc, *en résumé*, cavité buccale surinfectée, mauvais état de la denture, tels sont les facteurs principaux qui prédisposent à l'infection de l'os.

III. — LES FACTEURS QUI DÉCLANCHENT LES ACCIDENTS D'OSTÉORADIONÉCROSE

Le maxillaire irradié et, par suite, en état de moindre résistance, n'est séparé de cette cavité buccale surinfectée que par un mince revêtement. Toute brèche dans ce dernier est donc à redouter.

1° Cette brèche c'est le *cancer* lui-même qui, par ses lésions ulcératives l'ouvrent parfois, d'où les radionécroses précoces de certains néoplasmes développés aux dépens du revêtement muqueux du maxillaire ou propagés à lui.

2° Mais les radionécroses tardives se manifestent en général après que les lésions néoplasiques se sont résorbées depuis plus ou moins longtemps, leurs ulcérations cicatrisées.

C'est une *ulcération radionécrotique de la muqueuse* qui expose souvent l'os à l'infection. Cette ulcération va apparaître sous l'influence de causes multiples : attouchements avec des caustiques chimiques pratiqués intempestivement pour une raison ou une autre, lavages de bouche trop chauds, traumatismes de toutes sortes, accidentels ou chirurgicaux. Dans un cas qui a été publié, il s'agissait d'une simple piqure par une arête de poisson au cours de la mastication. Dans les observations V et VIII, c'est le traumatisme répété, dû à un appareil de prothèse dentaire mal ajusté, qui paraît en cause.

3° Très souvent, c'est une simple *avulsion dentaire*

qui ouvre la voie à l'infection. Les occasions d'interventions de ce genre ne manquent pas en effet chez de tels malades.

Un prétexte à avulsion très fréquent est constitué par la présence d'un chicot ou même d'une ou plusieurs dents saines, situées en regard des lésions, à leur contact. Pour éviter une action irritante sur la zone cicatricielle, par crainte de laisser favoriser ainsi une récurrence ou, tout au moins, provoquer une ulcération radionécrotique de la muqueuse, on décide de pratiquer l'avulsion des dents incriminées (Obs. II, III, IV).

D'autre part, l'âge de plus grande fréquence du cancer est aussi celui où sévit tout particulièrement la polyarthrite alvéolo-dentaire. N'est-il pas tentant de débarrasser ces sujets de leurs dents branlantes, dont les racines plus ou moins décollées baignent dans des clapiers purulents?

4° Citons enfin les cas où les complications des caries avancées ou de la pyorrhée, infection apicale, arthrite, provoquent directement le déclenchement des accidents.

La nécrose après abcès dentaire est certes, ainsi que nous le verrons, parfois discutable quant à sa nature. Est-ce l'ostéite dentaire banale? Chez de tels malades on est toujours en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'ostéoradionécrose.

5° Parfois enfin, c'est à l'occasion d'une *infection générale*, grippale par exemple, qu'éclatent les acci-

dents d'ostéoradionécrose, mais les faits de ce genre sont très rares.

En résumé, si certaines conditions de technique radiologique (parfois inévitables vu le siège du néoplasme) sont incriminables dans l'étiologie de l'ostéoradionécrose du maxillaire, c'est, d'autre part, l'infection qui déclenche les accidents. Souvent cette infection est en rapport avec le système dentaire.

Un rapprochement intéressant est à faire avec la *nécrose phosphorée*, dans l'étiologie de laquelle nous trouvons aussi l'infection dentaire, l'avulsion dentaire.

Les données que nous venons de nous efforcer de préciser sur le mécanisme et l'étiologie de l'ostéoradionécrose vont nous permettre de poser quelques règles concernant la prophylaxie de cette redoutable complication du traitement par les radiations.

C'est là le but principal que nous nous sommes proposés. Aussi, est-ce par là que nous terminerons notre étude, après avoir envisagé rapidement le diagnostic et le traitement de l'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur.

CHAPITRE VI

Diagnostic de l'Ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur

Le diagnostic de l'ostéoradionécrose tardive se pose dans des conditions différentes selon l'aspect clinique qu'elle revêt.

1° Le *début* des accidents se manifeste-t-il d'une façon *aiguë*, avec tuméfaction inflammatoire, on peut songer à un abcès dentaire banal, à une ostéopériostite. Nous ne parlons pas de l'ostéomyélite aiguë par infection staphylococcique, tout à fait exceptionnelle, chez des sujets ayant l'âge du cancer. Parfois d'ailleurs, la présence d'une dent plus ou moins cariée, à pulpe mortifiée, paraît en faveur du diagnostic d'ostéopériostite d'origine dentaire. La dent est bien incriminable : elle a été la porte d'entrée de l'infection qui a déclenché les accidents, mais elle n'est pas seule en cause. Ce n'est que la connaissance des antécédents du malade, la notion du traitement antérieur par les radiations qui orientera le diagnostic. La rapidité de

l'évolution, le peu de tendance à l'élimination des parties osseuses nécrosées viendront à leur tour à l'appui de ce diagnostic, sans pour cela permettre de l'affirmer, de façon absolument certaine. En effet, ainsi que nous l'avons déjà dit, de simples ostéites d'origine dentaire peuvent, dans certains cas, revêtir un aspect clinique évolutif semblable. Dans des conditions analogues on pourrait encore penser à des ostéites d'autre cause, d'origine syphilitique en particulier, surtout que nombre de ces néoplasiques sont d'anciens spécifiques. Là encore la notion du traitement antérieur par les radiations orientera le diagnostic. Mais les épreuves radiographiques ne permettront pas plus de l'affirmer que l'examen clinique.

2° Dans d'autres cas, c'est le diagnostic de l'ulcération radionécrotique qui se pose d'emblée. Ses caractères propres permettront en général de la différencier des ulcérations des muqueuses de la cavité buccale d'autre origine. Ce n'est guère que lorsqu'elle siègera sur le territoire même du cancer qui a été irradié qu'un diagnostic aussi important que délicat se posera : s'agit-il de récidence néoplasique ?

On recherchera le mode d'apparition lent, progressif, ou au contraire rapide de la lésion, sa tendance à l'hémorragie plus ou moins marquée. Mais dans plus d'un cas, le diagnostic, cliniquement impossible, n'a pu être tranché que par la *biopsie*. Aussi est-ce à elle que l'on devra avoir recours dans tous les cas douteux. On conçoit aisément l'importance capitale d'un tel diagnostic, l'égal danger à temporiser s'il

y a récidence, à pratiquer un nouveau traitement par les radiations alors qu'il y a nécrose.

Il y a ulcération radionécrotique de la muqueuse recouvrant le maxillaire. S'accompagne-t-elle d'ostéonécrose? Il est rare que l'os ainsi dénudé soit intact, et dans la très grande majorité des cas, on voit évoluer des accidents osseux. Mais, toutefois, le fait n'est pas absolument constant. On recherchera toujours les modifications du son de percussion de l'os et on aura recours à la radiographie. Mais nous l'avons vu, ce n'est que tardivement que l'os présente des signes nets de nécrose. D'autre part, la radio ne donne dans nombre de cas que des renseignements peu nets. Elle ne saurait en particulier, guère plus que la clinique, renseigner sur *l'étendue des lésions*. De là l'incertitude du point de vue de l'intervention chirurgicale, sur laquelle nous reviendrons.

3° Lorsque la nécrose survient, comme le fait est fréquent, à la suite d'une avulsion dentaire, le diagnostic se pose d'une manière un peu particulière : la non cicatrisation de la gencive, la légère suppuration qui sourd de l'alvéole béante, peuvent être dues à la persistance d'un fragment de racine ou à la présence d'un granulôme apical demeuré au fond de l'alvéole. Là, dans les cas de doute, la radio peut rendre des services.

Il peut s'agir aussi de fracture traumatique du rebord alvéolaire lors de l'extraction. Peut-être quelques-uns des cas signalés de radionécrose du

rebord alvéolaire rentrent-ils en réalité dans ce cadre.

4° Enfin, il est des cas où c'est le diagnostic des *fistules* qui se pose (Obs. VIII). L'interrogatoire du malade et l'examen clinique attentif exo et endo-buccal permettront le plus souvent de rattacher la fistule à sa véritable cause, d'éliminer en particulier l'origine dentaire ou l'origine syphilitique de la lésion.

Chez le malade de Rahm en tous cas (Obs. VIII), une origine dentaire ne pouvait être soupçonnée puisqu'il s'agissait d'un sujet édenté.

En résumé, nous avons vu que si le diagnostic d'ostéoradionécrose peut être posé aisément dans nombre de cas, il est dans d'autres, parfois beaucoup plus sujet à caution.

D'autre part, ni la clinique ni la radiologie ne nous permettent actuellement d'être renseignés avec exactitude sur l'étendue des lésions. D'où les difficultés d'une thérapeutique chirurgicale active. C'est cette question du traitement de l'ostéoradionécrose que nous nous proposons d'étudier maintenant.

CHAPITRE VII

Traitement de l'Ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur

Lorsque les accidents d'ostéoradionécrose se sont déclanchés, il faut avant tout instituer un *traitement anti-infectieux local*, d'antisepsie de toute la cavité buccale et de la lésion en particulier. On pratiquera de fréquents lavages, au bock, sous forte pression, avec un liquide faiblement antiseptique, non irritant pour la muqueuse buccale (sérum physiologique iodé, liquide de Dakin dilué). On y joindra des écouvillonnages fréquents des lésions ulcéreuses.

A ce traitement à action surtout *mécanique*, on associera une thérapeutique *spirillicide* : attouchements des parties molles ulcérées, avec du néosalvarsan, en poudre ou mieux en pulpe glycinée, ou avec du bleu de méthylène à 1 %. Mutermilch et Lavedan, appliquant les recherches de Levaditi et Nicolau, ont conseillé d'avoir recours à des composés du bismuth associés à des extraits hépatiques (bismoxyl).

Pour lutter contre les infections secondaires, ces mêmes auteurs ont préconisé la vaccination locale, par des autovaccins streptococciques, en particulier. La sérothérapie locale peut aussi rendre des services.

Le traitement anti-infectieux *général*, vaccination, ingestion de composés arsenicaux, injections intra-veineuses de novarsénobenzol ne semble pas donner des résultats particulièrement favorables. Cependant, il peut être intéressant d'y avoir recours, surtout lorsque des poussées inflammatoires répétées viennent compliquer l'évolution. C'est également dans ces cas que des interventions chirurgicales : incision, débriement, seront parfois indiquées.

Si utile que soit ce traitement anti-infectieux, il semble sans action directe sur les lésions osseuses constituées. Tant que les parties nécrosées ne sont pas éliminées on ne peut voir survenir la guérison. Aussi, pour hâter l'évolution qui est, nous l'avons vu, en général, d'une désespérante longueur, a-t-on tenté de recourir à *l'exérèse chirurgicale des parties nécrosées*.

Mais la difficulté, l'impossibilité même de préciser l'étendue des lésions, fait que les résultats thérapeutiques de pareilles interventions ont souvent été fort décevants. Très fréquemment, ainsi que l'a remarqué Roux-Berger, l'ostéonécrose poursuit son évolution au pourtour de la zone réséquée.

Aussi, la plupart du temps, semble-t-il préférable de n'enlever l'os radionécrosé que lorsqu'il est devenu spontanément mobilisable. Il est bon alors d'égaliser avec une pince-gouge la tranche de section. On

pourra avoir recours aussi dans certains cas à la fraise et à la meule.

Nous avons dit déjà quelques mots du traitement médico-chirurgical des poussées infectieuses. Nous n'y reviendrons pas. Une autre complication que nous avons signalée, la *fracture*, peut nécessiter un appareillage de contention. L'appareillage devra être immédiat afin d'éviter les déformations ultérieures possibles. M^{lle} Pommay, en 1926, Lacaisse, Fassina récemment, ont étudié dans leurs thèses respectives ces appareillages.

En *résumé*, la thérapeutique de l'ostéoradionécrose du maxillaire n'est, nous le voyons, que *palliative* le plus souvent.

La gravité que peut revêtir la lésion, la durée de son évolution, en font une des complications les plus redoutables du traitement par les radiations. On conçoit donc l'importance des *mesures prophylactiques* permettant d'en éviter l'apparition.

CHAPITRE VIII

Prophylaxie de l'Ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur

L'étude de l'étiologie de l'ostéoradionécrose nous a montré d'une part, les conditions défectueuses de technique incriminables dans l'emploi des radiations, d'autre part, le rôle du traumatisme, de l'infection en dernière analyse, dans le déclenchement des accidents.

1° *Technique radiologique.* — Nous avons quelque peu détaillé cette question au cours de l'étiologie et du mécanisme : Rappelons seulement ici l'utilité d'éviter les rayonnements secondaires, d'avoir une irradiation homogène; rappelons aussi l'importance de la dose donnée et surtout du mode d'administration de cette dose.

2° *Rôle de l'infection.* — Le mauvais état de la denture est une des causes et non des moindres d'in-

fection de la cavité buccale, l'extraction dentaire est le traumatisme rencontré le plus fréquemment à l'origine des accidents d'ostéoradionécrose. C'est dire l'importance de la mise en état de la bouche avant tout traitement par les radiations des épithéliomas de la région bucco-pharyngée, point sur lequel Regaud en France, Polus en Belgique ont particulièrement insisté.

Ces mesures prophylactiques comportent d'une part, des soins d'antisepsie générale de la cavité buccale et particulièrement au siège des lésions néoplasiques, d'autre part, la mise en état de la denture.

1° On pratiquera tout d'abord un *détartrage* soigneux des dents, puis lavages et bains de bouche antiseptiques seront conseillés. Regaud et Mutermilch ont insisté sur le rôle des spirilles dans l'infection secondaire des cancers de la bouche. Dans les cas où elle paraît prédominante (des examens bactériologiques pourront renseigner utilement à cet égard), il sera intéressant d'avoir recours aux composés arsenicaux ou aux sels de bismuth.

2° Au bout de deux ou trois jours, lorsque la septicité buccale sera moins intense, on songera alors, mais *alors seulement*, à pratiquer les *avulsions dentaires* jugées nécessaires. On fera l'extraction des chicots, des dents pyorrhéiques nettement mobiles, ainsi que des dents profondément infectées.

Les dents se trouvant englobées dans le territoire néoplasique, au voisinage ou au contact de la zone atteinte, devront subir un sort identique même si elles

sont parfaitement saines, et sur une étendue dépassant en avant et en arrière les limites présumées de la lésion.

A cette pratique, plusieurs *avantages*. On supprime évidemment tous les prétextes d'extraction ultérieure, si dangereuse, qu'il s'agisse de dents s'étant altérées, extrusées, mobilisées ou de dents suspectes par leur contact avec les anciennes lésions de favoriser une récurrence. Mais aussi, on facilite les soins d'antisepsie de la région en réduisant la profondeur du cul-de-sac que limite l'arcade dentaire. Enfin, lors même de l'irradiation, il est permis de supposer que les tissus durs de la dent peuvent, au même titre et même mieux que le tissu osseux, servir de radiateurs secondaires, et donc favoriser par là la production de lésions de radionécrose. Signalons en particulier les dents dévitalisés dont les canaux ont été obturés avec une pâte contenant une proportion si faible soit-elle de minium. La présence de ce minium dans les canaux, donc en plein maxillaire, qui peut, certes, avoir quelque utilité pour l'obtention éventuelle de bonnes épreuves radiographiques, est déplorable lorsqu'il s'agit de faire un traitement par les radiations en raison du rayonnement secondaire auquel le minium donne naissance.

C'est dire qu'à plus forte raison, à aucun prix, ne doit subsister dans le champ de l'irradiation de dents présentant une obturation ou une coiffe métallique.

Si tout le monde est d'accord à l'heure actuelle sur ce dernier point, il n'en est pas de même en ce qui

concerne les avulsions à pratiquer avant le début du traitement par les radiations. Nous avons vu leurs avantages qui nous paraissent très grands. Quels sont donc leurs *inconvénients* ? On a pu objecter tout d'abord qu'on n'est guère en droit de priver de plusieurs dents saines un malade à denture déjà souvent très incomplète. Cet argument ne nous paraît avoir en lui-même qu'une faible valeur. L'enjeu de la partie que l'on va engager en irradiant un néoplasme est trop grand pour que de telles considérations puissent entrer en ligne de compte, empêcher de réunir le maximum de chances de succès. Une autre objection est qu'un malade, privé d'une partie importante de sa denture, sera évidemment obligé de porter, dans la suite, un appareil mobile de prothèse dentaire, d'où possibilité de traumatismes répétés déclenchant une nécrose tardive. Certes, cet argument peut être d'un grand poids, cependant si l'appareil est parfaitement confectionné, s'il est porté et surveillé dans certaines conditions sur lesquelles nous reviendrons, de tels risques sont très réduits. Aussi la technique que nous pourrions peut-être qualifier de « méthode de l'avulsion dentaire élargie », que recommande Polus, nous paraît à conseiller.

On ne sera, nous semble-t-il, autorisé à être conservateur en ce qui concerne les dents dans le champ de l'irradiation que : 1°) lorsqu'elles sont parfaitement vivantes, saines ; 2°) lorsqu'elles sont solidement implantées dans leurs alvéoles ; 3°) lorsqu'elles ne sont pas en contact avec les lésions néoplasiques ;

4°) lorsqu'elles peuvent servir de point de fixation pour un crochet d'appareil mobile ou de pilier pour un bridge éventuel. Par contre, les dents mobiles, celles à pulpe plus ou moins mortifiée, ou à canaux obturés avec de la pâte contenant du minium, devront être extraites sans aucune hésitation. De même, s'il s'agit de dents saines pouvant irriter ultérieurement la zone cicatricielle du néoplasme.

Antisepsie buccale, avulsions dentaires, ne résument pas toujours la préparation d'une bouche en vue d'un traitement par les radiations. Il est des cas où une intervention chirurgicale préalable devra être pratiquée; il s'agit de *résection osseuse* d'une portion du maxillaire. Ces cas sont, il est vrai, bien moins fréquents au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur. Quels sont en effet les motifs qui conduisent à faire une opération de cette sorte? La propagation à l'os d'un côté, le désir d'éviter la production d'ostéoradionécrose sans cela inévitable, de l'autre.

Or, au maxillaire supérieur de par la constitution de l'os comme de par la topographie des lésions, la propagation à cet os est fréquente, l'ostéoradionécrose très souvent fatale.

Au maxillaire inférieur, os dense et qui n'est fréquemment pas en contact intime avec les lésions néoplasiques, la propagation secondaire à l'os est rare, l'ostéoradionécrose le plus souvent évitable, lorsque toutes les précautions d'ordre radiologique, comme d'ordre stomatologique sont prises. Dans deux cas

pourtant, par crainte de cette redoutable complication, la résection osseuse préalable est à envisager . 1°) lorsque la lésion néoplasique atteint une portion de muqueuse buccale étendue recouvrant immédiatement le maxillaire inférieur; 2°) lorsque le cancer atteint le plancher de la bouche au voisinage de la branche horizontale de ce maxillaire.

L'intervention chirurgicale devra être précédée de la confection d'un *appareil de contention*, chose d'ailleurs souvent difficile chez de tels malades. Point important, cet appareil devra être enlevé pendant la durée de l'irradiation, toujours en raison du rayonnement secondaire auquel il pourrait donner naissance.

Ces résections osseuses préalables semblent avoir donné au maxillaire inférieur, il faut bien le dire, des résultats bien moins encourageants qu'au maxillaire supérieur. Les suites opératoires sont loin en effet d'être toujours bonnes. Aussi tend-on actuellement à limiter de plus en plus les indications de pareilles interventions chirurgicales.

La lutte contre la septicité buccale entreprise et poursuivie, les avulsions dentaires pratiquées, et si besoin est, la résection chirurgicale préalable faite, quand pourra-t-on commencer l'irradiation?

On est partagé entre deux tendances contraires : d'une part temporiser pour être assuré d'une bonne cicatrisation de la muqueuse, d'autre part, se hâter par crainte de l'extension des lésions néoplasiques. Polus parle d'un mois, le délai moyen de quinze jours indiqué par Regaud nous paraît très suffisant dans la

majorité des cas, à condition, et nous insistons à nouveau sur ce point, qu'un détartrage soigneux et des lavages de bouche aient précédé les extractions de deux ou trois jours.

Au cours de l'irradiation, comme dans les semaines et même les mois qui suivent, les soins de propreté de la cavité buccale seront poursuivis avec une extrême minutie. En particulier on devra lutter énergiquement contre l'infection, lors des phénomènes de réaction muqueuse, qui apparaissent presque constamment vers la deuxième semaine qui suit le traitement par les rayons. La médication antispirillaire, là encore, pourra être employée avec succès dans nombre de cas.

De même les dents restantes devront être examinées régulièrement et les caries qui peuvent se produire traitées dès le début.

Les malades irradiés dans ces conditions sont évidemment justiciables le plus souvent du port d'un appareil mobile de prothèse dentaire. Les cas d'appareillage immédiat de contention à cause de l'intervention chirurgicale étant mis à part, on ne devra songer à doter ces malades d'une prothèse que lorsque toutes les lésions ulcéreuses seront parfaitement cicatrisées, toutes traces de réaction buccale disparues.

L'appareil peut être une cause de traumatisme répété, d'ulcération de la muqueuse, si son ajustage n'est pas parfait; il est aussi une cause d'infection si des soins rigoureux de propreté ne sont pas pratiqués

par le malade. Aussi devra-t-on veiller attentivement à ces deux points.

C'est pourquoi la pose d'un appareil de prothèse fixe, d'un bridge, lorsque la chose est possible, est de beaucoup préférable.

Telle est la conduite que l'on doit observer avant et après le traitement par les radiations chez un malade irradié pour epithelioma de la région bucco-pharyngée.

A côté de cet ensemble de « choses à faire », il ne nous paraît pas inutile d'insister sur « les choses à ne pas faire », dans les cas où le traitement prophylactique bucco-dentaire n'aurait pas été pratiqué avant l'irradiation.

1° Tout d'abord et pendant un temps très long, *pas d'avulsion dentaire* dans le champ de l'irradiation, à moins d'y être contraint par des raisons impérieuses. Nous ne nous étendons pas à nouveau ici sur ce point, malgré sa très grande importance, ayant eu, à plusieurs reprises au cours de cette étude, l'occasion d'y insister.

2° De même, autant que possible, pas d'intervention chirurgicale pour pratiquer par exemple un curettage périapical ou une résection apicale. On risquerait de déterminer la formation d'une ulcération radionécrotique de la muqueuse, qui pourrait être le point de départ de lésions osseuses de même nature.

3° Pour la même raison, devra-t-on s'abstenir, dans la zone irradiée, d'avoir recours, dans un but thérapeutique quelconque, pour lutter contre la poly-

arthrite alvéolo-dentaire par exemple, à l'emploi de caustiques sur la muqueuse, qu'il s'agisse d'acide sulfurique ou seulement d'acide chromique ou de chlorure de zinc. Que faire dans ces cas de pyorrhée chez des sujets où il faut éviter à tout prix l'avulsion, où il est dangereux de traiter par les moyens chimiques les culs-de-sac gingivaux décollés, où même il peut y avoir des inconvénients à utiliser les rayons ultraviolets ? Le *grand bridge de contention*, selon la méthode dont notre maître, le Docteur Beliard, est le promoteur, rendra les plus grands services, toutes les fois que sa réalisation sera possible. Très rapidement, en général, on notera la disparition clinique de la suppuration, donc une diminution considérable de l'infection. D'autre part, possibilité pour le malade de mastiquer convenablement. La fonction physiologique du maxillaire inférieur se trouve ainsi restituée.

Pas d'infection, fonction physiologique maintenu, ne sont-ce pas là les deux conditions qui, nous l'avons vu, permettaient dans les expériences de Phemister, la régénération de l'os radionécrosé ?

Enfin, lorsqu'on met en œuvre les traitements prophylactiques bucco-dentaires, il est également des « choses à ne pas faire » : ne jamais pratiquer les extractions avant un détartrage soigneux et une désinfection relative de la bouche, d'une part, de l'autre ne pas commencer trop tôt l'irradiation après les extractions.

En résumé, nous voyons qu'en ce qui concerne les épithéliomas de la cavité bucco-pharyngée l'interven-

tion du stomatologiste ne se borne pas à faire, à l'occasion d'un examen dentaire, le diagnostic précoce d'une lésion néoplasique.

Sans parler des appareils porte-radium, des appareils de contention, ou de prothèse fixe ou mobile qu'il peut être appelé à confectionner, le stomatologiste doit jouer un rôle très important avant et même après l'irradiation. C'est sa collaboration étroite et prolongée avec le radio ou le radium thérapeute qui permettra d'éviter, dans la grande majorité des cas, cette complication à juste titre si redoutée dans les suites du traitement par les radiations : l'ostéoradionécrose tardive du maxillaire.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

1) Les rayons X et ceux du radium sont susceptibles de produire une profonde modification du tissu osseux adulte, qui peut entraîner une nécrose à caractères particuliers.

2) Il existe deux sortes d'ostéoradionécrose, nettement différentes, tant par leur origine que par leur mode de production :

a) l'ostéoradionécrose après traitement externe par les radiations;

b) l'ostéoradionécrose d'origine professionnelle.

3) L'ostéoradionécrose après traitement par les radiations a été le plus souvent observée aux *maxillaires*.

Elle peut être être, soit précoce, soit tardive.

Au *maxillaire inférieur*, elle s'observe actuellement, dans la majorité des cas, de façon tardive.

4) L'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur peut revêtir des *aspects cliniques* divers. Elle se caractérise en général par une longue évolution suppurative. La guérison ne peut survenir qu'après élimination des parties nécrosées. Cette séquestration est le plus souvent très lente à se produire.

5) L'*étiologie* et la *pathogénie* de l'ostéoradionécrose tardive sont complexes : deux facteurs sont à considérer, agissant séparément à des intervalles plus ou moins éloignés :

a) *l'action des radiations* qui sensibilise le tissu osseux ; dans cette action entrent en jeu tant la quantité que la qualité du rayonnement ;

b) *le rôle de l'infection* : cette infection survient dans des conditions diverses. Le siège des lésions, l'hypersepticité buccale, le mauvais état de la denture y prédisposent.

Parmi les causes occasionnelles qui déclanchent les accidents, l'avulsion dentaire, le port d'un appareil défectueux de prothèse sont souvent rencontrés.

6) *Le mécanisme* intime de l'ostéoradionécrose nous échappe encore.

Quelle que soit leur nature exacte, les modifications osseuses dues aux radiations peuvent demeurer très longtemps *latentes*, elles ne paraissent pas indélébiles, au moins dans certains cas.

7) *Le diagnostic* de l'ostéoradionécrose tardive du

maxillaire inférieur est parfois difficile à affirmer de façon certaine. Il est des cas où ni la clinique, ni les examens radiographiques ne permettent de préciser tant la cause que l'étendue des lésions de nécrose.

8) *La thérapeutique* de l'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur est surtout *palliative* : traitement anti-infectieux local et général.

Le traitement *curatif*, l'exérèse chirurgicale des parties nécrosées, ne donne souvent que des résultats médiocres.

Force est en général de se contenter de concourir à l'élimination des séquestres, lorsqu'ils se seront mobilisés.

9) *La prophylaxie* comporte un ensemble de règles à observer :

I. — CE QU'IL FAUT FAIRE.

A) *Avant le traitement* par les radiations :

- 1° Mettre soigneusement en état la bouche (désinfection, détartrage, ablation des obturations métalliques, avulsions dentaires.
- 2° Dans quelques cas particuliers, résection chirurgicale préalable, avec appareillage de contention.

B) *Le traitement Röntgen ou Radiumthérapique* :

Technique radiologique rigoureuse : filtration suffisante, répartition judicieuse des doses dans l'espace et le temps.

C) *Après le traitement par les radiations :*

Continuation des soins d'antisepsie buccale, confection d'un appareil mobile de prothèse dentaire, dont l'ajustage et le port devront être très surveillés, ou mieux quand la chose est possible : prothèse fixe : bridge.

II. — CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE.

A) *Avant le traitement :*

- 1° Ne pas pratiquer les avulsions dentaires avant un détartrage soigneux et une désinfection relative de la cavité buccale.
- 2° Ne pas commencer trop tôt l'irradiation après les extractions.

B) *Après le traitement :*

- 1° Pas d'avulsion dentaire pendant très longtemps après l'irradiation.
- 2° Pas d'intervention chirurgicale, pas d'application d'agents physiques (ultra-violets) ou de caustiques chimiques dans la zone irradiée.

10) L'application de ces règles prophylactiques impose la collaboration étroite et prolongée du radiothérapeute et du stomatologiste.

VU Bon à imprimer :

Le Président de Thèse,
P. DELBET.

VU et PERMIS d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY.

VU :

Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- BELIARD (M.). — La prothèse de contention : traitement prothétique de la pyorrhée alvéolaire. (*Revue de Stomatologie*, tome XXVII, n° 3, mars 1925.)
- La prothèse de contention : traitement prothétique de la pyorrhée alvéolaire (Congrès A. de Stomatologie, S. du 20 octobre 1925. In *Revue de Stomatologie*, t. XXVII, n° 10, octobre 1925.)
- BERNARD (R.). — Traitement des cancers du maxillaire inférieur. Radium. Rayons X. Chirurgie. (*Thèse Paris*, 1926. Doin, éd.).
- BROCQ (L.). — Du rôle des infections microbiennes dans la pathogénie de certaines ulcérations qui se développent sur les radiodermes tardives. (Réunion dermat. de Strasbourg, 15 mai 1922. In *Bull. de Soc. Fr. de Dermat.*, 1922, p. 53.)
- CLUZET et DUBREUIL. — Action des rayons X sur le développement du col. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, tome XV, p. 327.)
- DARIER (J.). — La radiodermite ulcéreuse et ses lésions histologiques. (*Ann. de Dermat. et Syph.*, 1912, p. 541.)
- DIETERLE. — Cité par Müller (W.).
- DUBOIS-ROQUEBERT. — Traitement des adénopathies cervicales consécutives aux epitheliomas des lèvres et de la langue. (*Thèse Paris*, 1924.)
- DUBREUILH (W.) et DAVID-CHAUSSÉ (R.). — Ulcère radio-dermique. (*Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1925, t. 6, n° 3.)

- FASSINA (G.). — Etude des résections et pertes substances médianes du maxillaire inférieur. (*Thèse Paris*, 1927. Ash., éd.).
- FÖRSTERLING. — Cité par Müller (W.).
- FRANKEL. — Cité par Müller (W.).
- GOTTHARDT (P. P.). — Ueber Zahnschädigungen nach Röntgenbestrahlungen. (*Forschr. d. Röntgenstr.* 1922-1923, t. XIII, p. 139.)
- HOFFMANN (F.-I.). — Radium (Mesothorium) nécrosis. (*The Journ. of the Amer. med. assoc.*, 26 sept. 1925, tome LXXXV.)
- ISELIN. — Cité par Müller (W.).
- JÜENGLING (O.). — *Röntgenbehandlung Chirurgischer Krankheiten*. (Hirzel, éd. Leipzig, 1924, p. 126.)
- KOHLER. — Cité par Müller (W.).
- LABORDE (M^e S.). — La curiethérapie des cancers. Masson, éd. 1925.
- LACAISSE (M.). — Etude des pertes de substances latérales du maxillaire inférieur. Leur traitement par appareillage. (*Thèse Paris*, 1927. Ash., éd.).
- LACASSAGNE (A.). — Recherches expérimentales sur l'action des rayons X et γ du radium agissant dans les tissus par radiopuncture. (*J. de Radiol. et d'Electr.*, tome 5, année 1924, p. 160.)
- Un nouvel accident professionnel des manipulateurs des corps radioactifs. (*Paris Médical*, n^o 6, 6 février 1926.)
- LACHAPELE (A.). — Contribution à l'étude des radio-nécroses tardives. (*Thèse Bordeaux*, 1926.)
- LATARJET (A.). — Résultats expérimentaux sur l'accroissement des os en longueur. (*C. R. de l'Ass. des Anat.*, t. XIV, année 1912, p. 72.)
- LATTES (J.-S.). — Sur la nature corpusculaire du rayonnement responsable du phénomène de nécrose, et sur l'épaisseur optimum des filtres. (*B. de d'Acad. d. Sciences*, 15 oct. 1923, page 798.)

- LEIST (M.). — Ueber Röntgenschädigung der Zähnen. (*Zeitschr. für Stomatologie*, 1925, n° 9.)
- Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen und des Radium auf Zähne und Kiefer. (*Strahlenth.*, tome 24, page 260.)
- LESSERTISSEUR (M.). — Du traitement par les rayons X des épithéliomas spino-cellulaires ou épidermoïdes de la peau. (*Thèse Paris*, 1923.)
- LEVADITI (C.) et NICOLAU (S.). — Mode d'action du bismuth dans les trypanosomiasés et les spirilloles. (*C. R. de l'Ac. des Sciences*, 23 avril 1923, tome CLXXVI, page 1189.)
- MARTLAND (H.), COULON (P.) et KNEF (J.). — Some unrecognized dangers in the use and handling of radio-active substances. (*The Journ. of the Amer. med. ass.*, 5 décembre 1925, tome I-XXXV, page 1769.)
- MATAS (R.). — Remarks on the delayed or remoto appearance of X ray burns after long periods of latency. (*Amer. Journ. of Roentgen. and Radiumth.*, janvier 1925.)
- MÜLLER (W.). — Der Einfluss der Röntgenstrahlen auf der Knochen. (*Munch. Med. Wochenschr.*, n° 30, 27 juillet 1923, p. 980.)
- MUTERMILCH (St.) et LAVEDAN (J.). — Traitement des infections streptococciques secondaires des cancers par les auto-vaccins locaux. (*C. R. Soc. de Biol. S.* du 3 juin 1923, t. LXXXIX, p. 291.)
- MUTERMILCH (St.), LAVEDAN (J.) et MONOD (O.). — Infections fusospirillaires des cancers. Leur traitement par le bismuth foie. (*C. R. Soc. de Biol. S.* 20 juin 1923, t. LXXXIX, p. 295.)
- NAGEOTTE. — Remarques sur l'ostéoradionécrose de Cl. Regaud. (*C. R. Soc. de Biol. S.* 14 oct. 1922, t. II, p. 913.)
- PERTHES. — Die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen. (*Strahlenth.* 1922, t. XIV, p. 738.)

- *Arch. f. Klin. Chir.*, t. CXXVII, p. 165.)
- PHEMISTER (D.-B.). — Radiumnecrosis of bone. (*The Amer. Journ. of Roentg. and Radiumth*, oct. 1926, vol. XVI, n° 4.)
- PIECHAUD (F.) et LACHAPELE (A.). — Radiodermite aiguë et chronique; notes cliniques et anatomopathologiques. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, janv. 1924.)
- POLUS (J.). — Curiepuncture par voie externe des cancers du plancher de la bouche et des gencives. (*Odont. Paris*, 1923, t. II, p. 72.)
- Le rôle du stomatologiste dans la lutte contre le cancer. (*Com. à la Société belge de Stomatol.* R. du 20 janv. 1924.)
- La radiochirurgie dans le traitement des cancers de la bouche. (*Rapp. au Congr. belge de Stomato.* Juill. 1925. *C. R. in Rev. belge de Stomato.* Déc. 1925, n° 4.)
- POMMAY (S.). — Etude sur la prothèse immédiate du maxillaire inférieur. (*Thèse Paris* 1926. Jouve, éd.)
- PSAUME (M.). — Indications et technique des appareils porte-radium dans le traitement des epitheliomas buccaux et cervico-faciaux. (*Rev. de Stomato.* T. XXVI, n° 9, sept. 1924, p. 518.)
- RAHM (H.). — Ueber Röntgenespätbeschädigungen. (*Strahlenth.* 1925. T. 20, c. I, p. 213.)
- Spätnekrose der Mandibula nach Röntgenstrahlungen. (*Strahlenth.* T. 25, c. 2, p. 338.)
- RÉCAMIER (D.). — Action des rayons X sur le développement de l'os. (*Thèse Bordeaux* 1906.)
- RÉCAMIER (D.) et TRIBONDEAU (L.). — A propos de l'action des rayons X sur l'ostéogénèse. (*C. R. Soc. de Biol. de Bordeaux*. S. 5 déc. 1905, t. XIV, p. 621.)
- REGAUD (Cl.). — L'erreur du fractionnement, de l'espace et de la répétition des doses dans la radiothérapie des cancers. (*Paris Médical*, 4 février 1922.)
- Sur la nécrose des os atteints par processus cancé-

- reux et traités par les radiations. (*C. R. Soc. de Biol.* 8 juillet 1922, p. 427.)
- Sur la sensibilité du tissu osseux normal vis-à-vis des radiations X et γ et sur le mécanisme de l'ostéoradionécrose. (*C. R. Soc. de Biol.*, 22 juil. 1922, p. 629.)
- La sensibilité du tissu osseux vis-à-vis des radiations et le mécanisme de l'ostéoradionécrose. (*Congr. de l'A. F. A. S. Montpellier 1922. Anal. in Arch. Electr. méd.*, 1922, p. 231. *In exst. in Journ. de Rad. et d'Electr.*, t. VI, oct. 1922.)
- Principes du traitement des epitheliomas epidermoïdes par les radiations. Application aux épidermoïdes de la peau et de la bouche. (*Congr. du cancer, Strasbourg, 1923. In Journ. de Radiol.*, 1923, n° 7, p. 297.)
- La période de latence dans les effets biologiques des rayons X et γ . Son explication histophysiologique. (*C. R. Acad. de Méd. S.* 20 nov. 1923.)
- Sur la radioimmunisation des tissus cancéreux et sur le mécanisme de l'action des rayons X et des rayons du radium sur les cellules et les tissus vivants en général. (*Bull. Acad. de Méd.* 1924, n° 20.)
- Quelques fondements physiologiques de la radiothérapie des néoplasmes malins (*Paris Médical*, 1925, n° 6, p. 113.)
- REGAUD (Cl.) et MUTERMILCH (St.). — L'infection secondaire des cancers. Son rôle au point de vue traitement radiothérapique. (*Paris Médical*, 3 fév. 1923.)
- REGAUD (Cl.) et NOGIER (Th.). — Action élective des rayons X très pénétrants sur certains éléments de la peau. Applications thérapeutiques. (*Congr. de l'A. F. A. S. Nîmes, 1912. In Arch. d'Electr. méd.*, 1912, p. 154.)
- Les effets produits sur la peau par les hautes doses de rayons X sélectionnés par filtration à travers 3 ou

4 mm. d'aluminium. Applications à la Rontgenthérapie. (*Arch. d'Electr. méd.*, 25 janv. 1913.)

SALVETTI. — Cité par Müller (W.).

SEGALE. — Cité par Müller (W.).

SCHOLTZ. — Ueber der Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut, in gesunden und kranken Zustände. (*Arch. f. dermat. u. syphil.*, janv.-févr. 1902.)

SEBILEAU (P.). — Radionécrose tardive du maxillaire inférieur. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir. C. R. S.* 24 févr. 1926, t. III, n° 8, 6 mars 1926.)

TAMMANN. — Cité par Müller (W.).

TRIBONDEAU (L.) et RÉCAMIER (D.). — Altération des yeux et du squelette facial d'un chat nouveau-né par röntgenisation. (*C. R. Soc. Biol. Bordeaux*, séance du 6 juin 1905, p. 1031.)

VERGER (G.). — Traitement des epitheliomas du maxillaire supérieur par l'association chirurgie-curiothérapie. (*Thèse Paris* 1925. Doin, éd.).

WETTERER (J.). — *Handbuch der Röntgen und Radiumtherapie.* (Munch.-Leipz., 1919.)

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités</i>	15
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	26
CHAPITRE III. — <i>Description clinique</i> de l'ostéoradionécrose tardive du maxillaire inférieur.....	57
CHAPITRE IV. — <i>Pathogénie</i>	64
CHAPITRE V. — <i>Etiologie</i>	74
CHAPITRE VI. — <i>Diagnostic</i>	81
CHAPITRE VII. — <i>Traitement</i>	85
CHAPITRE VIII. — <i>Prophylaxie</i>	88
CHAPITRE IX. — <i>Conclusions</i>	98
BIBLIOGRAPHIE	102
